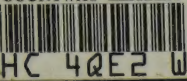


COUNTWAY LIBRARY



Prof. Dr. O. Eversbusch
Die Augenerkrankungen
im Kindesalter



BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

DIE AUGEN- ERKRANKUNGEN IM KINDESALTER

VON

PROF. DR. OSKAR EVERSBUCH
IN MÜNCHEN

MIT 21 FARBIGEN TAFELN UND 46 TEXTFIGUREN



LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1912

NACHDRUCK VERBOTEN
ÜBERSETZUNGEN VORBEHALTEN

Copyright 1911 by F. C. W. Vogel, Leipzig

*28.A.25

Vorwort.

Vor dreißig Jahren bearbeitete kein Geringerer als *Friedrich Horner* im *Gerhardtschen* Handbuch der Kinderkrankheiten zum erstenmal einen Teil der Augenerkrankungen im Kindesalter. Seitdem sind diese fortgesetzt ein viel und gern behandelter Gegenstand der ophthalmologischen wie der pädiatrischen Forschung geblieben. So vollendete u. a. 1889 *J. Michel* die Monographie seines Lehrers *Horner*, indem er die von diesem noch nicht bearbeiteten Abschnitte systematisch darstellte. Im Jahre 1900 erschien die kürzer gehaltene Arbeit von *E. Guttman*, der in neuester Zeit Darstellungen dieses Gegenstandes aus der Feder von *A. Peters* folgten. Welchen Umfang ferner die wissenschaftliche Bearbeitung der Materie gerade im letzten Jahrzehnte in den medizinischen Zeitschriften erreicht hat, läßt sich am besten aus den Jahresübersichten von *Gallus* in der „Monatsschrift für Kinderheilkunde“ ersehen. Neben allen diesen und zahlreichen anderen Quellen wurden von mir bei der Gestaltung des so mannigfaltigen Stoffes selbstverständlich die Erfahrungen einer eigenen langjährigen praktischen Wirksamkeit verwendet.

Ich hege den Wunsch, daß dies Buch nicht nur dem Arzte, der auf dem Gebiete der Ophthalmologie weder spezialistisch vorgebildet noch tätig ist, sondern auch dem Augenarzte für Diagnose und therapeutisches Handeln ein brauchbarer Ratgeber sein möge.

München, den 31. Oktober 1911.

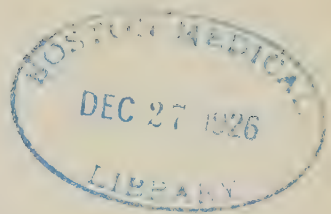
O. Eversbusch.

Inhalt.

	Seite
I. Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges	553
1. Angeborene Anomalien der Lider	557
2. Angeborene Anomalien der Tränenwege	560
3. Angeborene Anomalien der Bindehaut	563
4. Angeborene Anomalien der Hornhaut	564
5. Angeborene Anomalien des Uvealtraktes	566
6. Angeborene Veränderungen der Sklera	571
7. Angeborene Anomalien der Linse	572
8. Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis	576
9. Angeborene Anomalien des Glaskörpers	580
10. Glaukoma congenitum s. infantile (Hydrophthalmus congenitus)	582
11. Angeborene Anomalien und Mißbildungen des Sehnerven und der Netzhaut	584
12. Angeborene Anomalien der Orbita	586
13. Angeborene Anomalien der Pigmentierung	588
14. Die angeborenen Störungen der Augen-Nerven und -Muskeln	589
15. „Erbliche“ oder durch Blutsverwandtschaft begünstigte „recessiv-merkmalige“ Augen-Anomalien oder -Krankheiten	591
II. Anatomisch-physiologische Entwicklung des kindlichen Auges	596
III. Die Untersuchung augenkranker Kinder	610
IV. Die Erkrankungen der Augenlider	614
1. Spontane (nichttraumatische) Blutungen und Zirkulationsstörungen der Lidhaut	616
2. Variola der Lider	618
3. Vaccine-Infektion der Lider. (Vaccine-Erkrankung des Lidrandes.)	622
4. Lidrose	623
5. Milzbrandinfektion der Lider	625
6. Gangrän der Lider (trockener und feuchter Brand)	626
7. Phlegmonöse Entzündungen und Abscesse der Lider	627
8. Herpes der Lider	627
9. Die Tuberkulose der Augenlider	628
10. Syphilitische Erkrankungen	629
11. Ulcus molle	633
12. Rotz	633
13. Aktinomykose	634
14. Lepra	634
15. Ekzem der Lidhaut	635
16. Phthiriasis palpebralis	640
17. Hordeolum	641
18. Chalazion	642
19. Fehlerhafte Stellung der Cilien (Trichiasis und Distichiasis)	643
20. Blepharospasmus	645
21. Lagophthalmus	649
22. Blepharophimosis	650
23. Entropium	651
24. Ektropium	651
25. Erkrankungen des M. levator palpebr. superior.	652
26. Geschwülste	654

V. Die Erkrankungen der Tränenorgane	655
1. Entzündung der Tränendrüsen	656
2. Verminderung und Versiegen der Tränenabsonderung	658
3. Epiphora (krankhaftes Tränenträufeln)	658
4. Blennorrhoe der Tränenröhrchen	663
5. Akute s. phlegmonöse Dacryocystitis und Dacryocystoblennorrhoe	663
VI. Die Erkrankungen der Bindehaut	669
1. Hyperämie und Katarrh der Bindehaut	671
2. Ekzematöse Conjunktivokeratitis (Syn: C. phlyctaenulosa, pustulosa, impetiginosa, lymphatica, scrophulöse Ophthalmie)!	679
3. Pockenpusteln der Bindehaut	687
4. Vaccinola und Varicellen	688
5. Bindehautkrupp und -Diphtherie	688
6. Pemphigus	694
7. Gonoblennorrhoe	695
8. Trachom	709
9. Folliculosis conjunctivae; Follikularkatarrh	717
10. Syphilitische Erkrankungen der Bindehaut	718
11. Tuberkulose der Bindehaut	720
12. Die lepröse Erkrankung der Bindehaut	722
13. Frühjahrskatarrh (Saemisch)	722
14. Lymphom der Bindehaut	723
15. Epitheliale Xerosis der Bindehaut	724
16. Pseudopterygium	724
17. Zirkulationsstörungen und Blutungen	725
18. Neubildungen der Bindehaut	726
VII. Die Erkrankungen der Hornhaut	728
1. Herpes febrilis corneae	730
2. Keratitis disciformis	734
3. Ekzematöses Hornhautgeschwür	734
4. Pannus corneae (Keratitis pannosa)	738
5. Marantische Hornhautnekrose (Keratomalacie)	738
6. Keratitis e lagophthalgo	741
7. Keratitis neuroparalytica	741
8. Keratitis suppurativa septica	741
9. Keratitis parenchymatosa, (Syn. Keratitis interstitialis diffusa profunda, diffuses Hornhautinfiltrat)	745
10. Hornhautveränderungen bei Lepra	755
11. Keratokonus	755
VIII. Die Erkrankungen der Lederhaut	756
IX. Die Erkrankungen des Uvealtraktes	760
1. Syphilitische Erkrankungen	765
2. Uvealtuberkulose	771
3. Hemeralopie	775
4. Uvealerkrankungen bei Lepra	776
5. Recidivierende Glaskörperblutungen	777
6. Akute metastatisch-eiterige Iridochorioiditis (Panophthalmitis).	777
7. Uvealgeschwülste	781
X. Die Erkrankungen der Linse	782
XI. Glaukom	785
XII. Die Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut	786
1. Hereditäre retrobulbäre Neuritis nervi optici	788
2. Pigmentdegeneration der Netzhaut	789

3. Atrophia nervi optici simplex	789
4. Sehstörungen infolge von Blutverlusten	791
5. Neuritis nervi optici peripherica	791
6. Intoxikationsamblyopien	796
7. Syphilis	796
8. Retinitis albuminurica	797
9. Stauungspapille	800
10. Sehnervenveränderungen beim Turmschädel	801
11. Glioma retinae	802
12. Weitere Neubildungen im Sehnerven	803
XIII. Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation	804
1. Hypermetropie	807
2. Myopie	808
3. Astigmatismus	816
4. Akkommodationsstörungen	818
XIV. Störungen der Pupillenbewegungen	821
XV. Die Erkrankungen der exterioren Augenmuskeln	824
1. Schwächezustände	824
2. Begleitschielen (Strabismus concomitans convergens und divergens)	826
3. Reizungen und Krämpfe der exterioren Augenmuskeln	830
4. Augenmuskellähmungen	830
XVI. Erkrankungen der Orbita	834
1. Die Entzündungen der Augenhöhlen	834
2. Seröse Infiltration und Phlegmone der Orbita	837
3. Orbitale Periostitis	839
4. Tuberkulose der Orbita	839
5. Orbitale Blutungen	840
6. Neubildungen der Orbita	841
XVII. Die Verletzungen des Auges	842
1. Fremdkörper in Bindehaut, Tränenorganen und Hornhaut	843
2. Raupenhaarophthalmie	847
3. Fremdkörper im Augennern	849
4. Äußerliche Verletzungen des Auges	852
5. Verbrennungen und Verätzungen der Binde- und Hornhaut	853
6. Schnitt- und Stichwunden des Augapfels	856
7. Die Quetschung des Auges	858
8. Orbitalverletzungen	860
9. Sympathische Ophthalmie	862



Augenerkrankungen im Kindesalter.

Von Prof. Dr. O. Eversbusch.

Vorstand der kgl. Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Augenranke in München.

I. Die angeborenen Anomalien und Mißbildungen des Auges.

Sie sind hier nur insoweit erörtert, als sie ophthalmologisch-klinisch und differentialdiagnostisch beachtenswert sind.

Die Entwicklung des Auges, an der die Augenblase, das Linsenbläschen, das mesodermale und das ektodermale Gewebe beteiligt sind, geht in folgender Weise vor sich: Die erste sichtbare Anlage der Augen, die in der Wand des primären Vorderhirns zu beiden Seiten der Medianlinie gelagerten Augengruben, rücken mit dem Schluß der vorderen Teile des Medullarrohres in die Tiefe.

Die durch Ausstülpung des Gehirns daraus hervorgehenden Augenblasen, die bisher als „primäre“ Augenblasen bezeichnet wurden, und die mit dem Ventrikel durch den kurzen Augenblasenstiel offen zusammenhängen, bilden die Grundlage der Netzhaut und des Pigmentepithels während aus dem Augenblasenstiel der Sehnerv hervorgeht. Durch Ausstülpung des vorwachsenden Randes über den stehenbleibenden Grund der Augenblase entsteht das embryonale Auge, der Augenbecher („sekundäre Augenblase“). Dieser — nunmehr doppelwandig — (inneres Blatt Netzhaut, äußeres Blatt Pigmentepithel) zeigt auf seiner ventralen Seite den sich auf den Augenblasenstiel fortsetzenden Augen-(Fötal-)Spalt. Er schließt sich weiterhin, indem seine Ränder sich entgegenwachsen und zuletzt — am Ende des ersten Monates — miteinander verschmelzen.

Primäre
Augen-
blasen.

Die Form des Augenbechers ähnelt dem eines Schöpflöffels, da der dorsale Umschlagsrand seiner beiden Blätter viel weiter distal liegt als der ventrale.

Diese Umgestaltung der Augenblase geht unabhängig vonstatten von der Ausbildung des den größten Teil der distalen Öffnung des Augenbechers einnehmenden Linsenbläschens, das eine zunächst hohle Einsenkung des an umschriebener Stelle verdickten Ektoderms darstellt, die gegen die grubige durch den Augenbecher gebildete Vertiefung vorrückt.

Linsen-
bläschen.

Das durch einen Stiel mit der Oberfläche in Verbindung stehende Linsenbläschen wird weiterhin abgeschnürt, wonach das Ektoderm wieder darüber zusammenwächst.

Das Mesoderm, aus dem das fibrilläre Gerüst des Glaskörpers, Chorioidea, Sklera, der bindegewebige Anteil vom Corpus ciliare, Iris, Ligament. pectinat., Substantia propria corneae und die Gefäße des Auges hervorgehen, überzieht den Augenbecher in der Art, daß sein „intraokularer“

Anteil des
Mesoderms

Teil, die sog. *Tunica vasculosa lentis*, mit dem den Augenbecher umgebenden Teil durch den Augenspalt — bis zu dessen Schluß — und andererseits durch die Stelle vor dem Umschlagsrand des Augenbechers in Verbindung steht.

Im einzelnen ist folgendes hervorzuheben:

Entwick-
lung der
einzelnen
Augen-
membranen.

Die Differenzierung der Netzhaut in die späteren Schichten beginnt in der Gegend der späteren Fovea. Die sehr früh auftretenden zarten Nervenfasern dringen von der Retina centripetal in den Augenblasenstiel vor. Stäbchen, Zapfen und Fovea centralis werden zuletzt gebildet. Auch sind die Zapfen in der Fovea centralis beim Neugeborenen noch unvollständig ausgebildet.

Die Fasern der Zonula gehen aus den Zellen der Pars ciliaris retinae, der doppelte Epithelbelag des Corpus ciliare und der Iris aus dem Umschlagsrand des Augenbechers und der Ende des 4. Monats entstehende *M. sphincter iridis* aus der Plica iridica retinae hervor. Der mesodermale Anteil der Iris ist eine Fortsetzung der Chorioidea. Der am Anfang des 6. Monates nur wenig einwärts vom Linsenäquator befindliche Rand der Pupille ist erst im 7. Monate an seiner definitiven Stelle.

Die Entwicklung der Netzhautgefäße aus der Art. centralis n. opt. et retin. vollzieht sich vom 3. bis 8. Monat. Die Art. centralis, die bereits beim Schluß der Augenspalte in den Sehnerven eingeschlossen ist, rückt erst später von der Peripherie in die Achse des Nerven.

Der Glaskörper wird wesentlich aus Fibrillen gebildet, die sich an die Innenfläche der Netzhaut ansetzen, zahlreiche Queranastomosen bilden und radiär nach der Innenfläche der Linse hin ausstrahlen. Diese Fasern, zu denen vom Umschlagsrand der Augenblase ein stärkerer Faserzug hinzutritt, verbinden sich mit den Wänden der Gefäße, die den embryonalen Glaskörper durchsetzen.

Die Zellen der proximalen Wand des Linsenbläschens wachsen zu den Linsenfasern, die der distalen zum Kapselepithel aus. Die Pigmentierung der Chorioidea, die schon sehr früh gleichzeitig mit den inneren Schichten der Sklera angelegt wird, erfolgt meist erst nach dem 5. Monat. Auch bei der Geburt ist sie, wenn sie überhaupt schon vorhanden ist, noch sehr geringfügig.

Durch radiäre Faltung des distalen Teiles der Wand des Augenbechers entstehen in der 10.—12. Woche die Ciliarfortsätze, wobei die Täler der Falten durch das umgebende Mesoderm ausgefüllt werden.

Entwick-
lung der
vorderen
Augen-
kammer.

Die Differenzierung der zwischen Ektoderm (späterem Hornhautepithel) und Linse eingedrungenen Mesodermanlage in Grundsubstanz der Hornhaut, Hornhautendothel, Lig. pectinat., Pupillarmembran wird um die 8.—9. Woche, die Entstehung der zuerst als ein ringförmiger Spalt in den peripheren Teilen auftretenden Vorderkammer im 5.—6. Monat deutlich.

Ihre volle Ausbildung erreicht diese erst in den Wachstumsjahren.

Tunica vas-
culosa oculi.

Wichtig ist für den Aufbau des Auges, insbesondere für die Ernährung der wachsenden Linse und für die Bildung der Glaskörperflüssigkeit die *Tunica vasculosa oculi*. Während der vordere Abschnitt dieser Umhüllung oder die Membrana pupillaris mit der das ganze Auge umhüllenden Mesodermsschicht verbunden ist, setzt sich der hintere aus der

Zentralarterie der primordialis Netzhaut hervorgehende Abschnitt (die Arteria centralis corporis vitrei s. hyaloidea und deren Verzweigungen an der hinteren Linsenfläche; ferner die durch die peripheren Teile des Glaskörpers ziehenden Vasa hyaloidea propria) in den hinteren Teil der gefäßhaltigen Umhüllung der Linse fort. Auch gehen hiervon einzelne Äste in die Pupillarmembran, während andere um den Umschlagsrand des Augenbechers hackenförmig umbiegend direkt in die Venen der Iris übergehen.

Außerdem erhält der vordere Abschnitt der Tunica vasculosa lentis noch Blut aus den Arterien, die, dem Ciliargefäßsystem (den Aa. ciliar. longae) entstammend, aus der Iris in die Pupillarmembran übertreten. Das Blut aus dieser und der Iris fließt sodann in die Venae vorticosae ab.

Die Vasa hyaloidea propria bilden sich zwischen dem 3. und dem 6. Monat zurück; während von der Art. hyaloidea beim Neugeborenen noch regelmäßig ein 1—1½ mm langer Rest vorhanden ist.

Ferner verschwinden die Verzweigungen der Art. hyaloidea und die hinteren Abschnitte der Tunica vasculosa lentis früher als die Pupillarmembran; und von dieser, deren Rückbildung im 8. Monate beginnt, veröden zuletzt die peripheren Teile bis in die Gegend des kleinen Iriskreises.

Die Augenlider gehen aus Hautfalten hervor, deren Innenfläche sich später zur Bindehaut entwickelt. Die Falten wachsen weiterhin von oben und unten über die Hornhaut entgegen, um an den freien Rändern im 3. Monate durch eine Epithelschicht zu verschmelzen, die erst vor der Geburt wieder verschwindet.

Entwicklung der Llider und Tränenorgane.

Die Tränendrüse geht aus einer Wucherung des Conjunctival-epithels und der Tränennasengang aus einer Epithelsprossung hervor, die sich von der Oberfläche der Cutis abschnürt und im weiteren Wachstum hohl werdend nach oben durch die von diesem Epithelstrange aussprossenden Tränenröhrchen mit dem Bindehautsack in Verbindung tritt, nach unten in die Nasenhöhle übergeht.

Doch wird der Tränennasengang an seinem unteren Ende erst verhältnismäßig spät durchgängig. Auch ist beim Neugeborenen nicht allzu selten das untere Ende noch durch eine feine, von der Mucosa des Tränennasenganges und der Nase gebildete Membran verlegt.

Die etwas verwickelte Ausbildung der Augenhöhle, der Augen-Muskeln und -Nerven sowie der Llider und des Bindehautsackes, des Drüsenapparates der Bindehaut usw. erfolgt mehr oder weniger unabhängig von der des Augapfels, so daß sie regelrecht entwickelt sein können, während der Bulbus fehlt.

Die formale Genese der kongenitalen Defektbildungen des Augapfels und seiner Nebenteile ist durch das Studium der Entwicklungsgeschichte und den anatomischen Nachweis von abnorm verlaufenden Entwicklungsvorgängen wenigstens insoweit aufgeklärt, als festgestellt ist, daß z. B. abnorm entwickeltes Mesodermgewebe nicht nur den Schluß der Augenbecherspalte verhindern, sondern auch im Augeninnern typische Anomalien erzeugen kann. Noch wichtiger ist nach *v. Szily* für die Kolobomentstehung im Augenhintergrund eine Keimesvariation der ektodermalen Anlage. Ebenso wurde für viele Mißbildungen der späteste mögliche Zeitpunkt der Entstehung (die teratogenetische Terminationsperiode) gefunden.

Formale Genese der kongenitalen Defektbildungen.

Kausale
Genese.

Weniger klar ist die kausale Genese. Indessen ist eine Variation des Keimplasmas bzw. eine fehlerhafte Beschaffenheit des Keimes (Ei- bzw. Spermatozoon) bei Bildungsanomalien und Augenleiden, die in mehreren Generationen erblich familiär vorkamen, als „innere“ Ursache sehr wahrscheinlich. So bei Schicht- oder Zentralstar, bei Störungen im Schlusse der Augenblase, bei Albinismus, Buphthalmus, bei angeborener Hornhauttrübung, Anisometropie, hochgradiger angeborener Kurzsichtigkeit, einseitiger Schwachsichtigkeit, Hornhautastigmatismus mit pathologischen Fehlern anderer Teile des Auges, Nystagmus, einseitiger Hypermetropie und bei solcher höheren Grades, bei Retinitis pigmentosa, angeborener stationärer Nachtblindheit, vererbtem Lähmungsschielen, bei Strabismus concomitans infolge von angeborener mangelhafter Fusions-tendenz, Strabismus (erblich oder als Folge angeborener Minderwertigkeit des makularen Bezirkes), Chorioretinitis u. dgl.

Dabei können die Augenfehler in den einzelnen Generationen verschieden sein, wie z. B. Kolobom in der ersten Generation, Irideremie usw. in der folgenden vorkommen. Ebenso kann z. B. die Form des erblich auftretenden Stares in einer und derselben Familie wechseln und z. B. als typischer Schichtstar oder als Spindel-, Polar- und Zentralstar, außerdem aber in den folgenden Generationen immer früher auftreten. (*Nettleship* u. a.)

Auch erzeugte *Pagenstecher* durch Naphthalinvergiftung gravider Kaninchen angeborene Katarakt und Augenmißbildungen.

Bedeutung
von Anoma-
lien des
Amnions.

Auf „äußere Ursachen“, wie abnorm enges Amnion, oder auf mechanische Einwirkung von amniotischen Strängen werden zurückgeführt die durch Verhinderung der Lidbildung oder Zerstörung des gebildeten Lides verursachten Anomalien, insbesondere die Lidkolobome, die epi- und circumbulbären Dermoide am Augapfel und der Kryptophthalmus; wobei die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen dieser Mißbildungen durch die verschieden starke Einwirkung der Stränge erklärt wird. Nicht selten sind hierbei auch andere amniogene Anomalien, wie Syndaktylie an Händen und Füßen, Mißbildungen der Genitalien u. dgl. vorhanden.

Anteil in-
trauteriner
Erkrankun-
gen.

Während die echten Mißbildungen des Auges meist reine Hemmungsbildungen sind und der frühesten Periode der Entwicklung angehören — manche dem Ende des ersten Monates (der Zeit des Schlusses der Augenspalte) — entstehen die Fötalkrankheiten des Auges, deren Folgen den durch extrauterine Augenentzündungen bedingten Veränderungen in vieler Hinsicht ähneln, in der Regel erst in der letzten Zeit des embryonalen Lebens. Doch ist nicht immer sicher zu sagen, ob eine Mißbildung oder der Folgezustand einer Fötalkrankheit oder eine Kombination von beiden an dem betreffenden Auge vorliegt.

Die durch fötale Entzündungen entstehenden Abnormitäten sind nicht selten auch klinisch als kompliziertere Fälle gekennzeichnet. So fand u. a. *Zimmermann* bei einem atypischen Iriskolobom Perforationszeichen am Limbus und unregelmäßige Begrenzung der Cornea.

Endlich fand man bei Geisteskranken und Psychopathen gar nicht selten als sog. „Degenerationszeichen“ am Auge Kolobom der Lider, der Uvea, am Sehnerveneintritt Conus inferior ferner Verschiedenheit der Irisfärbung



Fig. 1. Lidkolobom.



Fig. 2. Dermoid mit Embryontoxon.



Fig. 3. Coloboma iridis congenitum.



Fig. 4. Blepharitis ulcerosa.
Madarosis partialis.



Fig. 5. Blepharitis squamosa.



Fig. 6. Hordeolum.

beider Augen, Pigmentflecken der Iris, exzentrische oder eiförmige Pupillen, Albinismus, markhaltige Nervenfasern, Epicanthus, Art. hyaloidea persistens.

1. Angeborene Anomalien der Lider.

Verkürzung der Dimensionen der Lidspalte kommt vor besonders mit Bildungsanomalien, wie angeborene doppelseitige Ptosis (Fig. 1), platter Nasenrücken, flache Gesichtsbildung und geistige Minderwertigkeit. Auch sah v. Michel dabei Astigmatismus compositus, punktförmige Linsen-trübungen und hereditär-luetische Veränderungen der peripheren Aderhautgefäße. Abnorm kurze Oberlider findet man manchmal auch bei angeborener Ptosis.

Das angeborene Lidkolobom (Taf. 12 Fig. 1) erscheint als eine in der Größe wechselnde, mit der Basis gegen den Lidrand gerichtete spitzwinklige oder abgerundete Einkerbung meist des oberen, seltener des unteren Lides. Doch kommt das Kolobom zugleich auch an mehreren Lidern vor; ebenso können an einem Lid mehrere Defekte vorhanden sein. Vorwiegend ist der mediale Teil der Lider betroffen. Nicht selten sind daneben zugegen Veränderungen in den umgebenden Teilen, wie Narbenfurchen, die zur Augenbrauengegend ziehen; teilweises Fehlen der Augenbrauen oder Haarstreifen, die sich in die Stirngegend verlieren; ferner Conjunctivalfalten, pterygiumähnliche Bildungen, subconjunctivale und epibulbäre Dermoides und Lipodermoides; Hautstücke, die das Lidkolobom als zum Augapfel ziehende und mit Hornhaut und Lederhaut verwachsene Schaltstücke ausfüllen — und zwar bisweilen in der Art, daß sich daraus für das Auge eine Beweglichkeits- und Sehstörung ergibt —; des weiteren Hornhauttrübungen, Symblepharon, Fehlen der Karunkel und der äußeren Lidcommissur, Überzähligkeit oder Fehlen der Tränenpunkte, Offenstehen des Tränensackes und des Tränenganges. Seltener sind dabei vorhanden Bildungsanomalien des Bulbus, wie Mikrophthalmus, Korektopie, Uvealkolobome, Membra pupill. persist. u. dgl. Häufiger sind Mißbildungen des Gesichtes und der Mundhöhle, wie Hasenscharte und Wolfsrachen, sowie Anomalien des Gehirns (Exencephalie, Hemicephalie, Anencephalie) und anderer Körperteile, wie Bauchbruch, Syndaktylie, Spontanamputationen von Teilen der Extremitäten vorhanden. In einzelnen Fällen erscheint das Lidkolobom als Verlängerung der sog. schrägen Gesichtspalte, die auf einer mangelhaften Vereinigung der Fortsätze des Ober-

Lidkolobom
und Komplika-
tionen.



Fig. 1. Ptosis congenita und Epicanthus.

kiefers und des Stirnbeins beruht. Auch setzen sich atypische Spalten im Oberkiefer ins Lid fort.

Behandlung: Eine Beseitigung des Lidkoloboms ist je nachdem durch Blepharoplastik möglich. Andernfalls ist unter Umständen Schutz des Auges durch Muschelbrille geboten.

Dermoide oder Dermoidcysten an der Stelle der Verwachsung des Oberkieferfortsatzes mit dem Stirnfortsatz (am inneren Augenwinkel oder in der medialen Hälfte des Oberlides) oder entsprechend der Sutura zygomatico-frontalis (am äußeren Augenwinkel oder am lateralen oberen Augenhöhlenrande) reichen an der Basis, gewöhnlich mit dem Periost stielartig verwachsen, durch die Diastase an den Nahtverbindungen nicht selten ziemlich weit in die Orbita hinein. Da sie wachsen, bisweilen auch vereitern, ist operative Behandlung der Geschwulst nötig.

Behandlung
von Lidgeschwülsten.

Gleiches gilt für die warzenähnlichen Haarnaevi (Naevi pilosi) und Pigmentnaevi, aus denen sich später nicht selten Melanosarkome ent-

wickeln, für die Lipome, Angio-, Fibro- oder Neurolipome, für die eingekapselten Lymphangiome und die verschiedenen auch miteinander kombinierten Formen des Neurofibroms der Lider (plexiformes N., Fibromamolluscum, halbseitige Gesichtshypertrophie)! Dagegen bewirkt bei den Angiomen (Haemangioma simplex, plexiforme und cavernosum), die bald oberflächlich, bald subcutan sich entwickeln, und ebenso bei einem nicht zu umfangreichen diffusen Lymphangioma simplex und cavernosum die Electrolyse — wie ich mich selbst überzeugte — nicht selten eine fibromatöse Entartung und allmähliche Verkleinerung der Geschwulst in so befriedigender Art daß von einer rein operativen Behandlung abgesehen werden kann.



Fig. 2. Kryptophthalmus.

Die am negativen Pol eines konstanten Stromes von 2 M.-Amp. armierte Nadel — der positive (angefeuchtetes Kissen!) wird auf den Nacken gesetzt — wird flach in die Geschwulst eingestochen und der Strom für eine Minute geschlossen. In gleicher Weise wird noch 2—3 mal in jeder Sitzung an einer anderen Stelle eingestochen. Es sind in der Regel deren mehrere nötig. — Lokalanästhesie, wenn nötig, am besten mit Eusemin (0,75 % Cocain und 0,05 % Adrenalin).

Kryptophthalmus.

Bei dem kongenitalen, auch familiär vorkommenden Kryptophthalmus (Fig. 2) ist von vornherein auffällig das Fehlen einer Lidspalte; nur selten ist ein kleines Stück davon mit einem Reste eines Bindehautsackes nachweisbar. Durch den Hautüberzug, der ununterbrochen von der Stirn zur Wange zieht, sind die sichtbar beweglichen Augäpfel durchzufühlen. Auch trat in einzelnen Fällen bei greller Beleuchtung eine Runzelung der die Augen bedeckenden Haut ein. Da diese Mißbildung darauf beruht, daß das die Augenblase überziehende Mesoderm und Ektoderm sich nicht zu Cornea, sondern zu Haut differenzierte und die Entstehung von Lidern und Bindehautsack ausblieb (*E. v. Hippel*), ist, wie die Er-

fahrung bestätigt hat, ein operatives Vorgehen von vornherein um so aussichtsloser, als auch die anatomische Untersuchung neben mangelhafter Entwicklung der Hornhaut, Fehlen oder rudimentärer Entwicklung der Linse, insbesondere an den tiefen Teilen der Bulbi die Zeichen chronischer Entzündung ergab.

Die sog. Mongolenfalte, eine halbmondförmige nach außen konkave Hautfalte, die nach innen von dem medialen Augenwinkel sich an der Nasenwurzel erhebt und oben in eine quere Deckfalte des Oberlides übergeht (*Kollmanns Plica marginalis*), ist als leichter Grad des von v. Ammon so genannten Epicanthus (Fig. 1 S. 557) auch in unseren Gegenden bei Kindern häufig vorhanden.

Mongolen-
falte, ge-
ringer Grad
des
Epicanthus.

Die Bildungsanomalie pflegt mit dem Wachstum des Nasenrückens meistens von selbst zu verschwinden.

Bei der mongolischen Rasse ist diese Falte stärker ausgebildet. Sie bewirkt die eigenartig schiefgeschlitzte Gestalt der Lidspalte, die verschwindet, wenn man auf der Nase durch Erhebung einer Längsfalte die Haut straff anzieht. Der Tränensee ist meist von dieser Falte vollständig bedeckt.

Der ausgebildete kongenitale „Epicanthus“ (supraciliaris, palpebralis oder tarsalis) ist eine Hemmungsbildung bzw. durch eine Störung des Knorpel- und Knochenwachstums an der Stelle des Epicanthus bedingt.

Epicanthus.

Höhere Grade sind oft von anderen Bildungsfehlern wie Ptosis, Beschränkung der Hebung des Auges, Fehlen der Caruncula lacrimalis, Mikrophthalmus, Parese einzelner Augenmuskeln, Pupillarmembran, höhergradiger Astigmatismus, Nystagmus begleitet. Auch ist die sog. mongoloide Idiotie ungewöhnlich oft damit verbunden.

Die operative Behandlung ist nur nötig, wenn der Epicanthus eine stärkere Entstellung bewirkt. Obwohl der Eingriff — Ausschneidung eines längsovalen Hautstückes mit nachfolgender Vereinigung der Wundränder durch mehrere Nähte — einfach ist, bleibt er in den mit Ptosis verbundenen Fällen doch besser dem erfahrenen Ophthalmochirurgen überlassen.

Von anderen seltenen angeborenen Lidanomalien seien folgende erwähnt: Entropium, Verdünnung der Lidhaut und Schwund des Unterhautzellgewebes bei Hemiatrophia facialis congenita, und Atrophie der Lidhaut als Teilerscheinung von allgemeiner Hautatrophie. Dabei fehlten Augenbrauen und Cilien, oder waren an ihrer Stelle nur wenige dünne und helle Härchen vorhanden. Auch kommt die Atrophie der Lidhaut vor infolge mangelhafter Entwicklung des Tarsus oder mangelhafter Unterlage des Lides durch Mikrophthalmus bzw. Anophthalmus. Bei den symblepharonähnlichen Hautbrücken, die vom oberen Lid auf den Bulbus zogen und mit ihm fest verwachsen waren, war das obere Lid seitlich davon ausgebildet und auch das untere Lid normal entwickelt. Ferner kommt vor wirkliche Blepharophimosis durch epitheliale Verklebung der Ränder der Lider (Ankyloblepharon) oder durch eine bindegewebige, blutgefäßhaltige, auch fadenförmige Verbindung zwischen dem Rand des oberen und unteren Augenlides (Ankyloblepharon filiforme adnatum). Mikrophthalmie und Ankyloblepharon wurden besonders bei Mikrophthalmus oder Anophthalmus gefunden.

Stellungs-
anomalien
der Lider.

Verheerun-
gen der
Lidspalte.

Distichiasis congenita (hereditaria), s. angeborene Polytrichie — die Cilien sind statt nur in einer Reihe in doppelter, selbst 3- bis 4facher gestellt —, muß operativ beseitigt werden, da die nach innen gestellten Cilien der zweiten usw. Reihe die Vorderfläche des Bulbus berühren und dadurch die gleichen Hornhautveränderungen veranlassen, wie sie bei der erworbenen Polytrichie (infolge von trachomatöser oder anders gearteter Vernarbung des Lidrandes und der Bindehaut) vorkommen. Endlich wurde beobachtet doppelseitige Verziehung der äußeren Lidcommissur bzw. Abstehen des äußeren Lidwinkels, so daß man in eine von der Bindehaut gebildete Tasche hineinsehen konnte; Hyperhidrosis der Lidhaut bei angeborener Hyperhidrosis unilateralis, Oligidrosis der Lidhaut bei einer allgemeinen Aplasie der Schweißdrüsen, Fehlen oder Atrophie der Cilien bei universeller, gewöhnlich familiärer Alopecie und Überhaarung der Lidfläche bei den sog. Haarmenschen.

Angeborene
Lidschürze.

Die als „angeborenes Pterygium des Augenlides“, als „Tarsus duplex palpebrae“ (*Adamueck*), als „Epitarsus“, „angeborene Schürze der Lidbindehaut“, als „drittes Augenlid“ (*Robertson, Schapringer*), von mir als Fornicoblepharon bezeichnete und einmal mit Entropium verbundene Duplikatur der Bindehaut, die sich in der Nähe des Lidrandes auf der Tarsalfläche mehr oder weniger breit ansetzt und derartig unterminiert ist, daß eine Sonde bequem entweder vollkommen oder wenigstens ziemlich weit zwischen der „Pseudomembran“ und der Lidbindehaut hindurchgeführt werden kann, wird zumeist als Mißbildung angesehen. Jedoch beobachtete ich diese Schleimhautduplikatur wiederholt auch im Gefolge einer croupösen Conjunctivitis, indem die hochgradig geschwellte und sackartig vorgetriebene Übergangsfalte mit einem Substanzverlust der Conj. tarsi nahe dem Lidrande in Berührung kam, verklebte und verwuchs. Ein paarmal war eine allzu energische Anwendung von Argent. nitr. auf die blennorrhöisch erkrankt gewesene Conjunctiva festzustellen. Auch in dem Falle *Campbells* war eine Blennorrhoe vorausgegangen. Die ganz rudimentären Fälle — „in denen nur feine Linien oder als Knorpelinseln gedeutete Pünktchen den früheren Ansatz einer solchen Falte markierten“ — lassen auch wohl die Deutung einer nichtangeborenen bzw. einer artefiziellen Bildung zu (*Schapringer*).

Behandlung: Die Beseitigung der Duplikatur, die namentlich bei gleichzeitigem Entropium nötig sein kann, gelang in unseren Fällen durch eine Durchtrennung der brückenartigen Verwachsung der Übergangsfalte der Bindehaut mit der Lidbindehaut an der Anhaftungsstelle am Lidrande und Vereinigung ihrer Wundränder mit mehreren senkrecht verlaufenden Seitennähten. Dadurch wurde auch das vorher fehlende bzw. völlig verloren gegangene obere Gewölbe des Bindehautsackes wiederhergestellt.

2. Angeborene Anomalien der Tränenwege.

Beobachtet wurden Atresie der Tränenpunkte bei Vorhandensein und normaler Durchgängigkeit der Röhrchen, Fehlen aller oder einzelner Tränenpunkte bei Vorhandensein oder Fehlen der Kanälchen; überzählige untere Tränenpunkte und -Röhrchen; spaltförmige Öffnungen der Tränenpunkte; angeborene Tränensackfisteln; Mangel des Tränensackes bei gleichzeitiger Defekt-

bildung der betreffenden Nasenhälfte. Die angeborene schlitzförmige Gestalt des unteren Tränenröhrchens mit intakten Tränenpunkten ist nicht selten scheinbar, indem die obere Begrenzung aus einem dünnen Häutchen gebildet wird und der Lidrand an dieser Stelle rinnenförmig eingesenkt ist. Die Tränensackfisteln sind wohl durch Unterbleiben der Abschnürung, aber Eintreten der Kanalisation des soliden Epithelstrangs, der die erste Anlage des Tränenschlauchs darstellt, zu erklären, die überzähligen Röhrchen als abnorme Sprossenbildungen. Auch kann durch intrauterine infektiöse Dakryocystitis eine Fistel entstehen.

Eine eigenartige angeborene Anomalie (Offenbleiben der Tränenrinne?) teilte *Wernke*-Odessa an *E. v. Hippel* mit: „An Stelle des Tränensackes findet sich rechts eine tiefe Öffnung, die mit Schleimhaut ausgekleidet ist. Tränenpunkte fehlen. Die Lider gehen im inneren Winkel in Falten über, die sich in jene Grube fortsetzen. Die Öffnung führt in einen normal gerichteten und normal weiten Tränennasengang, durch den der Patient bei zugehaltenem Mund und Nase atmen und andererseits Zigarettenrauch ausblasen kann“.

Die bei Neugeborenen öfters als man früher annahm, meist einseitig — nicht allzu selten auch bei mehreren Geschwistern — beobachtete, durch Retention des Tränensackinhaltes verursachte Tränensackeiterung der Neugeborenen (s. membranöse Tränenschlauchatresie) beruht fast stets auf einem angeborenem Verschuß des Tränenschlauches, indem entweder die erst im 7. Fötalmonat nach der Nase zu folgende Kanalisierung der soliden Anlage des Tränenschlauches sich verzögerte und die fötale trennende Gewebsschicht an dessen Einmündungsstelle in die Nase nicht oder verspätet verschwand, oder indem das Lumen durch ringförmige Falten der Schleimhaut verengt, oder die Passage durch Druck seitens der unteren Muschel bzw. durch Stenosen infolge Infraktionen der Knochen bei Zangengeburt unten verlegt wurde. Nach *Mayou* bleibt der Kanal verschlossen und tritt Sekretstauung mit sekundärer Infektion ein, wenn der den Kanal füllende Detritus infolge besonderer Enge des unteren Endes oder besonders starken Druckes der Muschel auf dieses nicht bald nach der Geburt aspiriert wird. Das in wachem Zustand gebildete Tränensekret muß daher seinen Weg nach dem Auge nehmen.

Nicht selten wird die Erkrankung, die meist einige Tage nach der Geburt mit einer spärlichen schleimig-eitrigen Absonderung aus dem Bindehautsack beginnt, mit Tränensackeiterung, mit Bindehautkatarrh oder sogar mit der Augeneiterung der Neugeborenen verwechselt und dann längere Zeit ohne Erfolg mit Adstringentien oder Causticis behandelt. Der Bindehautsack ist aber gewöhnlich normal, ebenso die Nase. Bei Druck auf den Tränensack entleert sich anfangs dickeres, später dünneres Sekret.

Oft sammeln sich größere Mengen Sekrets erst nach Wochen an. Deshalb und weil der Tränensack beim Neugeborenen nur einen Teil der Fossa einnimmt und sich noch stark nach oben ausdehnen kann, ehe man äußerlich eine Schwellung bemerkt, entleert sich der Inhalt des Sackes oft erst bei starkem Drucke auf die Tränensackgrube.

Bei längerer Dauer der Stenose kann es zu einer beträchtlichen Ektasie des Sackes kommen. Sie pflegt aber nach Herstellung der Wegsamkeit rasch zu verschwinden.

Atresie des
Tränen-
schlauches
und
Tränensack-
eiterung.

Ektasie des
Tränen-
sackes.

Differential-
diagnose.

Differentialdiagnose: Im Gegensatz zur Bindehautblennorrhoe hört im Schlafe die oft sehr erhebliche Überschwemmung der Lidspalte mit Schleim und Eiter auf. Auch fehlt die den Bindehauttripper begleitende reaktive Schwellung der Lider und die Komplikation von seiten der Hornhaut. Stärkere Ausdehnung des Tränensackes könnte vielleicht eine Dacryocystitis phlegmonosa vortäuschen. Doch fehlen deren sonstige Begleiterscheinungen. Auch ist zunächst der Eiter steril. Nur ausnahmsweise entsteht auf dem Boden dieser Entwicklungsstörung durch sekundäre Infektion während oder nach der Geburt eine phlegmonöse Dakryocystitis. Seltener wird von dem erkrankten Tränensack auch die Conjunctiva infiziert. Häufiger aber entsteht eine sekundäre Infektion des Tränensackes von Entzündungen der Nase und deren Nebenhöhlen oder von der Bindehaut (Gonokokken). Auch können tuberkulöse und gummöse Prozesse der Nachbarschaft des Tränensackes ähnliche Erscheinungen machen. Ebenso kann Tränensackphlegmone durch eine nach außen durchbrechende Osteomyelitis des Oberkiefers [infolge von Vereiterung von Zahnsäckchen] beim Neugeborenen vorgetäuscht werden.

Eine danach entstehende Tränensackfistel kann unter Umständen einen operativen Eingriff (Ausschneidung der Fistel und Vereinigung der dabei entstehenden Hautwunde durch Nähte) erheischen.

Seltener ist dies nötig bei den angeborenen, häufiger doppelseitig als einseitig beobachteten Fisteln, die gewöhnlich beiderseits symmetrisch einige Millimeter unterhalb der Ligament. canthi interni liegen. Sie werden leicht übersehen, da ihre Öffnung so fein zu sein pflegt, daß sie nur für die feinsten Kanülen und Sonden durchgängig ist.

Konserva-
tive Behand-
lung.

Behandlung: Reinhaltung des Auges; ein anfangs leichter, allmählich stärkerer Druck auf die Wand und Massage des Tränensackes (mit dem Finger von außen und indem dabei die Tränenpunkte geschlossen bleiben) mehrmals täglich kürzere oder längere Zeit bewirken durch Sprengung des häutigen Verschlusses am unteren Ende des Duct. nasolacimalis dauernde Heilung. Mitunter erfolgt dabei die Entleerung eines unter Umständen reichlichen eitrigen Sekretes aus der gleichseitigen Nasenöffnung. Führt diese methodische Kompression nicht zum Ziele oder ist die konservative Behandlung aus äußeren Gründen nicht möglich, so kommt eine Trennung des Abflußhindernisses — und zwar ohne Schlitzen des Röhrchens — durch mehrmalige schonende Sondierung des Tränen-nasenkanales in Frage. Man benützt dazu dickere Sonden; am besten eine Sonde Bowman Nr. 3 oder 4, die sich derart konisch verjüngt (Tafel 32, Fig. 5), daß sie am unteren Ende ungefähr die Dicke von Bowman Nr. 1 hat. Doch überläßt man dies Verfahren besser einem erfahrenen Augenarzt.

In einem Fall schwand nach *Coppez* das Leiden, nachdem die Hebamme die Aussaugung der Nase vorgenommen. In einem unbehandelten Falle blieb es $3\frac{3}{4}$ Jahre bestehen.

Zweifelhaft ist, ob hierher auch eine croupös-eitrige Conjunctivitis zu rechnen ist, zu der die Tränensackeiterung erst später hinzutrat und wo die Bindehautentzündung erst nach vorsichtiger Sondierung des Tränen-nasenkanals verschwand.

3. Angeborene Anomalien der Bindehaut.

Sehr selten sind Angiome der Conj. bulbi. Sie gehen vornehmlich von der Plica semilunaris oder von der Karunkel aus und pflegen gewöhnlich erst in späteren Lebensjahren zu wachsen.

Angeborene
Ge-
schwülste.

Nach *Fehr* und *Seefelder* war dabei ein Einfluß der Gravidität unverkennbar.

Ebenso selten ist der progressive nicht-pigmentierte Naevus der Bindehaut. Meist in der unmittelbaren Nähe der Hornhaut gelegen ist er durch gelblich-rötliche Farbe, eine zum Teil etwas durchscheinende Beschaffenheit und eine ziemlich glatte, leicht wellige Oberfläche gekennzeichnet. Wegen des etwaigen Übergreifens auf die Hornhaut ist die Geschwulst zu beseitigen. *Snell* brachte bereits weiter entwickelte Naevi durch äthylensaures Natron zum Verschwinden. Auch die Elektrolyse dürfte sich dafür eignen.

Über Pigmentnaevus vgl. S. 589.

Die anscheinend sehr seltene und wie die gewöhnliche erworbene Xerose der Bindehaut aussehende kongenitale epitheliale Bindehautxerose kommt nach *Agricola* nur einseitig in einem umschriebenen Bezirk der Bindehaut vor und bleibt zeitlebens stationär. Wie in *Agricola's* Fällen, so lag auch in denen von *Seefelder* der Fleck im temporalen Lidspaltenbereich. Anatomisch fand *Agricola* in dem xerotischen Bezirk eine epidermisartige Beschaffenheit des Epithels.

Bei Störung in der Tränenabsorption und bei katarrhalischen Reizungen ist die Entfernung der vergrößerten Gebilde angezeigt.

An der halbmondförmigen Falte wurde stärkere Entwicklung beobachtet; an der Tränenkarunkel Fehlen, Kleinheit oder Hypertrophie, Epidermisüberzug, Duplikatur und überzählige Karunkel.

Die von *Baquis* beschriebene drüsige Mißbildung stellte sich klinisch als eine geschwulstartige, bald bohnen-, bald weinbeergroße, stets einseitig auftretende Veränderung im temporalen vorderen Bulbusabschnitt dar, die von rötlichgelber Farbe, weicher drüsiger Konsistenz, höckeriger Oberfläche und von der Conjunctiva bulbi bekleidet war. In den Fällen von *Baquis* und *Falchi* erstreckte sich die in ihrer kausalen Genese dunkle Mißbildung von einer Übergangsfalte zur anderen und als eine weiße, sehnige Membran auch noch ziemlich weit auf die temporale Hornhauthälfte hinüber.

Die anatomische Untersuchung der fast stets eine nennenswerte Entstellung bewirkenden und daher meist zur Operation gelangten Geschwulst ergab eine Drüsenwucherung, eingebettet in ein gefäß- und nervenreiches Gewebe, das aus Binde-, Fett- und Muskelgewebe bestand und in *Baquis'* Falle knorpelige Einlagerungen und eine Andeutung von Dermoidbildung zeigte.

Die angeborenen, ebenfalls häufig mit anderen Anomalien am Auge und am übrigen Körper verbundenen Dermoide und Lipodermoide der Bindehaut sitzen am häufigsten an dem unteren äußeren Teil, seltener an anderen Stellen der Corneoskleralgrenze (Tafel 12, Fig. 2). An der fest der Hornhaut ansitzenden, meist über halbersengroßen halbkugeligen Erhebung finden sich nicht selten Haare. Bei der Entfernung, die durch Reizzustände des Auges und durch Herabsetzung der Sehschärfe — bei

Dermoide
und Lipo-
dermoide.

Ausbreitung auf der Hornhaut — angezeigt sein kann, ist nur der über das Niveau der Hornhaut hervorragende Teil der Geschwulst abzutragen. Der dadurch entstehende Defekt auf der Sklera wird ev. durch Herbeiziehen der Bindehaut gedeckt. Selten sind Dermoides der Karunkel, der halbmondförmigen Falte oder der Gegend der Übergangsfalten. Diese liegen nur vereinzelt in der Gegend der inneren Commissur, besonders häufig aber zwischen den Sehnen des M. rect. sup. und rect. extern. Sie ragen tumorartig umschrieben mehr oder weniger über die angrenzende Conjunctiva hervor und rücken bei weiterem Wachstum gegen und wohl auch auf die Hornhaut vor. Auch diese Geschwulstmassen trägt man, damit das Orbitalfett nicht austritt, nur bis zum Niveau der Übergangsfalte ab. Die Entfernung des Lipodermoids der inneren Commissur ist leichter, zumal da die Geschwulst hier oft abgekapselt ist.

Falten-
dermoide.

Sehr selten ist an im übrigen vollkommen gesunden Augen das oberflächlich gelegene und daher der Entfernung leicht zugängliche teratoide angeborene Osteom der Conjunctiva bulbi beobachtet worden; ebenso die bisher vorwiegend beim weiblichen Geschlecht angetroffene Abart des Lipodermoids, die von *Ewetzky* als halbmondförmige bzw. Falten-Dermoid bezeichnete Bildungsanomalie der Conjunctiva, die auch als angeborene Wucherung der Lidbindehaut (*v. Ammon*), als supplementäres oder viertes Lid (*Dubois, Fano*), als Ektropium der Bindehaut (*Fronmüller*), als rudimentäres Lid (*Larcher*) aufgefaßt wurde (Fig. 3).



Fig. 3. Ewetzky'sche Falte.

Sie stellt eine dünne flache Falte dar, die immer an der äußeren Seite des Augapfels gelegen und mit ihrem verdickten und abgerundeten Rande der Hornhaut zugewendet ist, deren äußere Hälfte dieser Rand halbmondförmig umfaßt, ohne die Cornea zu berühren. Die Entfernung der Falte von dieser ist in verschiedenen Fällen eine verschiedene und verändert sich außerdem je nach der Stellung des Auges. Hinter dem freien Rande liegt eine Furche, deren Tiefe ebenfalls von der jeweiligen Stellung des Bulbus abhängt. Das obere und untere Ende des konkaven Randes verliert sich in der entsprechenden Übergangsfalte, wobei es dem Vertikalmeridian der Hornhaut sich annähert, wodurch auch der halbmondförmige Verlauf des freien Randes bestimmt wird. Die äußere Seite der Falte verliert sich unmerklich hinter der Commissur. Dem äußeren Aussehen nach erinnern diese Falten an die Plica semilunaris im inneren Augenwinkel; nur sind sie etwas dicker und von gelblicher Farbe, wodurch sie mehr in die Augen fallen. Die Falte ist nicht mit der Sklera verwachsen, ist auf dieser leicht verschieblich, von gelblicher Farbe, mit glatter Oberfläche und von weicher Konsistenz. Mitunter werden an ihr Haare beobachtet; sie können aber auch ganz fehlen. Doch wies die anatomische Untersuchung sie in manchen Fällen nach, in denen sie dem unbewaffneten Auge entgangen waren. In einem Falle saß der Falte ein Dermoid auf, das vor der Lidspalte austrat.

4. Angeborene Anomalien der Hornhaut.

Angeborene Trübungen und Staphylom der Hornhaut: Abgesehen von der diffusen Trübung mit Vascularisation der Hornhaut, die bei Mikrophthalmus vorkommt und die eine reine Entwicklungsstörung ist, sind beachtenswert die durch Geburtsverletzung,

Geburtsver-
letzungen.

vor allem durch Druck der Zange veranlaßten Einrisse der Descemet-schen Membran und daraus hervorgehende streifige Trübungen in den tieferen Schichten der Hornhautgrundsubstanz sowie die durch Infektion während des Geburtsverlaufes bedingten Trübungen der Hornhaut. Ferner sind beschrieben als Folge einer endogenen Uveo-keratitis foetalis syphilitica eine ringförmig-konzentrisch zum Limbus verlaufende gelbe Trübung, eine einseitige wolkig bläulichweiße Hornhauttrübung bei einem ausgetragenen hydrocephalischen Kinde und eine diffus-bläulichweiße Trübung der tieferen Schichten der von zahlreichen oberflächlichen Gefäßen durchzogenen Hornhaut bei einem Kinde, das bald darauf an einer pemphigusverdächtigen Hautaffektion erkrankte.

Angeborene
Hornhaut-
trübungen.

Weiterhin wurden beobachtet zungenförmige Randtrübungen sowie parenchymatöse Trübungen an verschiedenen Stellen, bei denen die Fluoresceinfärbung eine Endothelerkrankung nachwies; angeborenes ektatisches Leukom und adhärentes und nichtadhärentes Totalstaphylom der Hornhaut. Auffallend häufig waren Trübung und Staphylom doppelseitig.

Daß es während des intrauterinen Lebens auch in der Cornea entzündliche Vorgänge gibt, die zu einer Einschmelzung des Gewebes und zu einer Hornhauttrübung führen, ist vor allem durch die Untersuchungen von *Seefelder* bewiesen.

Auf fehlerhafte Entwicklung der zentralen Hornhautteile wird der mit Mikrokornea, Katarakt, Resten der Pupillarmembran, Retinitis pigmentosa usw. auch manchmal hereditär beobachtete Keratokonus zurückgeführt; ebenso irregulärer Hornhautastigmatismus ohne sichtbar vorausgegangene Erkrankung der Cornea. *Chailloux* betonte gleichzeitiges Vorkommen von *Basedowscher* Krankheit; *Wicherikiewicz* das von Chlorose.

Unaufgeklärt ist noch die Entstehung der zuerst von *Peters* beschriebenen angeborenen, auch erblich-familiär beobachteten, fast stets doppelseitigen grauweißen parenchymatösen, ungefähr scheibenförmigen Trübung der Hornhautmitte und der zentralen Defektbildung der Descemet-schen Membran oder eines noch tiefergreifenden Substanzverlustes; neben dieser Anomalie wurden als andere Veränderungen festgestellt Kleinheit der Augäpfel, ein teilweises oder volles Fehlen des Schlemmschen Plexus, Persistenz des fötalen Ligament. pectinatum, typisches Iriskolobom und Embryontoxon (= abnorm weites Hinüberreichen des episkleralen Gewebes über den Limbus in Gestalt einer ringförmigen Trübung des Hornhautrandes, die besonders oben und unten ausgebildet zu sein pflegt, vgl. Tafel 12, Fig. 2). Der scheibenförmig getrübe Bezirk kann dabei keratokonusartig vorgewölbt, die Hornhaut im ganzen vergrößert, der intraokulare Druck erhöht sein. Entweder hellt sich die Trübung vom Rande her auf und verschwindet völlig, oder es bleibt eine leicht getrübe oder vergrößerte klare bzw. getrübe Cornea zurück. Auch war in einigen Fällen die Iris bzw. Pupillarmembran ringförmig mit dem Rande des Defektes verwachsen. Mehrmals traten dauernde Drucksteigerung, abnorme Tiefe der vorderen Kammer, Exkavation des Sehnerveneintrittes: das Bild von Hydrophthalmus hinzu.

Angeborene
Defektbil-
dung der
Descemet-
schen Mem-
bran.

Peters beobachtete an einem Auge angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran, auf dem anderen ein angeborenes Staphylom.

In einem von mir beobachteten und von *Fr. Rückert* beschriebenen Falle war die normale Grenze zwischen Cornea und Sklera durch eine Trübung in der Art verschoben, daß in einem ziemlich großen Bezirk der Hornhaut in den vorderen Lagen ein Gewebe war, das etwas an Narbengewebe erinnerte, der Hauptsache nach aber so außerordentlich ähnlich dem Gewebe der Sklera war, daß es histologisch streckenweise von diesem gar nicht unterschieden werden konnte. Dabei war der veränderte Cornealbezirk in einem großen Teil peripher mit der Iris verlötet.

Epibulbäre
Ge-
schwülste.

Die ziemlich häufigen, an ihrer Oberfläche oft mit feinen lanugo-ähnlichen Härchen versehenen, weißlich, weißgelblich oder gelblich aussehenden und auf Verwachsungen zwischen Bulbus und Amnion oder auf Metaplasie der Cornea zurückgeführten Dermoiden und Lipodermoiden sitzen in verschiedener Größe bald als flache, bald als halbkugelige oder linsenförmige geschwulstartige Erhebungen mit Vorliebe am äußeren oder am unteren äußeren Bezirke des Skleracornealrandes (Tafel 12, Fig. 2). Auch können sie multipel auftreten. Bei den sehr seltenen epibulbären und circumbulbären Dermoiden, die der Mitte der Cornea aufsitzen, die ganze Cornea und die angrenzenden Teile der Sklera einnehmen und den Bulbus einhüllen, fand man oft erst bei der mikroskopischen Untersuchung einen höchstgradigen Mikrophthalmus; außerdem eine verdünnte Pseudocornea und dieser anliegend die Iris, den Ciliarkörper und die Linse; ferner Fehlen des Schlemmschen Kanals, hintere Synechien und Schrumpfung der Linse bzw. Katarakt. Auch fehlte die Linse oder sie lag vor der vorderen Öffnung des Bulbus innerhalb des Dermoides. Mit den Dermoiden sind nicht selten verbunden andere Bildungsanomalien, wie das bereits erwähnte Lidkolobom, — alsdann sitzt das Dermoid an der dem Lideffekt entsprechenden Stelle —; ferner Korektopie, Mikrophthalmus, Uvealkolobome und Hautanhänge.

Ausgesprochene Neigung zur Vererbung zeigt die u. a. schon im 5. Lebensjahr gesehene gitterige Trübung der Hornhaut, eine Veränderung der Hornhaut-Oberfläche und -Grundsubstanz in Gestalt zahlreicher weißer Punkte und Pünktchen, bei der das Sehvermögen nach und nach immer mehr abnimmt.

5. Angeborene Anomalien des Uvealtrakts.

Typisches
Iriskolobom.

Das typische, durch Nichtverschluß der fötalen Augenspalte am Becherrande bedingte und unten bzw. unten innen gelegene Kolobom der Iris kommt selten allein vor. Häufiger ist es mit anderen Kolobomen des Augapfels: der Chorioidea, des Ciliarkörpers, der Zonula Zinnii, der Linse, des Glaskörpers, der Netzhaut, des Opticus oder des inneren Teiles der Lederhaut verbunden. Auch Mikrophthalmus, Reste der Pupillarmembran oder andere Bildungsanomalien (Dermoid und Lipodermoid der Conjunctiva, Warzen am Lid, Lidkolobom, Anomalien am Mund, Ohr und Steiß wurden dabei beobachtet. Meist ist das Iriskolobom birn-, ei-, spitzbogenförmig gestaltet, vom Pupillarrand zum Corneoscleralrand allmählich schmaler werdend (Tafel 12, Fig. 3). Bald reicht es bis zum Ciliarand, bald ist dort noch ein peripherer Saum von Gewebe erhalten; seltener ist es schlüssellochförmig. Auch kann das Kolobom beschränkt sein auf

eine Einkerbung des Pupillarrandes oder es ist nur die Pigmentschicht noch vorhanden, während die vorderen Schichten fehlen oder schlecht entwickelt sind; oder es ist am kleinen Iriskreis durch einen Gewebsbalken überspannt (Brückenkolobom).

Differentialdiagnostisch ist folgendes beachtenswert: Im Gegensatz zu Irideremie oder Aniridie (Fehlen der ganzen Iris), die auf einer Entwicklungshemmung („verminderte Differenzierungsfähigkeit“) der gesamten Irisanlage beruht, ist beim typischen Iriskolobom die übrige Iris richtig entwickelt.

Ferner fehlt im Gegensatz zu dem an anderen Stellen des Iriskreises vorkommenden atypischen Iriskolobom, das in einer bloßen

Atypisches
Iriskolobom.

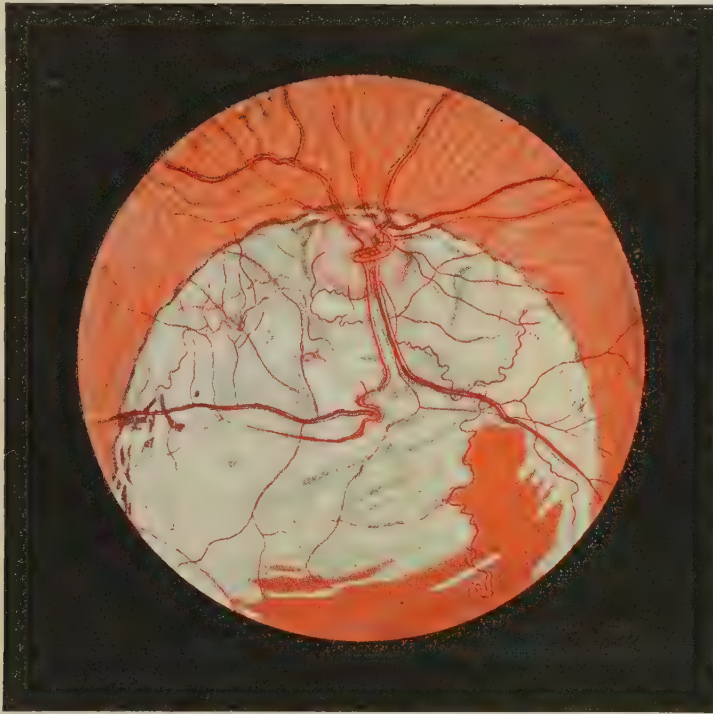


Fig. 4. Colobom der Aderhaut nach Ed. v. Jaeger.

Verlagerung der Pupille besteht (Korektopie) und bei dem trotz Schmalheit der Iris der Sphincter irid. vorhanden ist, dieser an der Spitze des typischen Koloboms, auch wenn an dessen Stelle noch anatomisch ein kurzer Stumpf Iriskewebes nachgewiesen wurde. Auch setzt sich der Sphincter pup. noch in die Ränder des echten Coloboma irid. congenitum fort, während er bei dem erworbenen (traumatisch und operativ entstandenen) Iriskolobom an den beiden Stellen, an denen Kolobomschenkel und Pupillarrand zusammenstoßen, scharf abgesetzt ist. Ferner ist bei Colob. congenit. typic. die Pupille oft im ganzen nach unten verlagert. Dabei verschmälert sich der kleine Iriskreis gegen den unteren Teil des Koloboms, so daß er schließlich ganz verschwindet. Auch sind die

Kontraktionsfurchen der Iris nur im oberen Irissegment wahrzunehmen. Oft ist auch die Hornhaut nach unten verschmälert und birnförmig gestaltet, und falls sich das Iriskolobom in das Corp. ciliare fortsetzt, auch die Sklera nach unten vom Hornhautrande abgeflacht. Ferner fehlt beim angeborenem Iriskolobom eine sklerale oder corneale Narbe, die bei traumatisch-operativem Iriskolobom nie vermißt wird.

Während das Kolobom des Ciliarkörpers bisher keine sicheren klinisch wahrnehmbaren Zeichen darbot — auch die Unsichtbarkeit von Ciliarfortsätzen im Bereich eines Iriskoloboms ist nicht beweisend — wird vielleicht die Ophthalmodiaphanoskopie (vgl. S. 570) diese diagnostische Lücke ausfüllen.

Kolobome
des Augen-
hinter-
grundes.



Fig. 5.

Kolobom am Sehnerveneintritt nach Saemisch.

Das Kolobom des Pigmentepithels und der Aderhaut (Fig. 4) ist gekennzeichnet durch einen ophthalmoskopisch sichtbaren, runden, längsovalen oder unregelmäßig begrenzten Defekt nach unten vom Sehnerveneintritt, in dem über die weißglänzende Innenseite der Sklera Gefäße verlaufen, die teils aus den benachbarten Teilen der Sklera und Netzhaut, seltener der Aderhaut, teils, wie die im Kolobom selbst entspringenden, von den hinteren Ciliargefäßen direkt herkommen.

Gestalt, Ausdehnung und Begrenzung des am Rande oft schwärzlich, im übrigen nur wenig oder nichtpigmentierten Koloboms, in dem die Retina in geringerer oder größerer Aus-

dehnung, wenn auch nicht normal vorhanden ist, wechseln sehr; ebenso ist die Sklera bald normal, bald verdünnt und ausgebuchtet und durch Skleralleisten in mehrere Unterabteilungen geschieden.

Auch kann das Kolobom hart am oberen Rande des Opticuseintritts beginnen oder der Kolobombezirk auf eine umschriebene Stelle am Sehnerven beschränkt sein (Kolobom am Sehnerveneintritt [Fig. 5]). Auch der sog. Konus nach unten (Tafel 24, Fig. 1) ist bei deutlicher Ausbuchtung so zu deuten.

Während bei kleinem Kolobom die zentrale Sehschärfe normal sein kann, ist sie bei größeren erheblicher — auch durch Kurzsichtigkeit — beeinträchtigt. Gleiches gilt je nach dem Verhalten der Netzhaut im Kolobomgebiet für das Gesichtsfeld.

Prognostisch ist beachtenswert, daß häufig später durch Zerrung der Netzhaut am Rande des Koloboms Netzhautabhebung entsteht, die

nach und nach total wird und oft auch Cataract a complicata non operabilis nach sich zieht.

Während die Entstehung der typischen Kolobome durch eine Störung der fötalen Augenspalte im Schlusse sichergestellt ist, ist die Ursache der viel selteneren atypischen Kolobome, die in verschiedenen anderen Richtungen an der Iris, in der Aderhaut, am Ciliarkörper und an der Linse vorkommen, noch nicht genügend aufgeklärt; ebenso das mit Gesichtsspalten, Nasen- und Lidanomalien zusammen-treffende Kolobom des Augapfels. Auch dürften die atypischen Funduskolobome zum Teil auf andersgeartete pathologische Veränderungen der Aderhaut (Blutungen inter partum usw.) zurückzuführen sein. Besonders gilt das für das sog. Macula-kolobom (Tafel 30), das — häufiger doppelt als einseitig — sich ophthalmoskopisch als ein bald ektatischer, bald im Niveau des Fundus liegender und regelmäßig be-grenzter, kreisförmiger oder ovaler, weißer oder in verschiedener Weise pigmentierter Defekt von Pigmentepithel und Aderhaut darstellt; unter Umständen sogar ohne nennenswerte Beeinträchtigung des Sehvermögens.

Genese der
Kolobome.

Wie das typische Kolobom, so ist auch der Mikrophthalmus, der mit Orbital-cyste, mit Kolobom sowie mit anderen Mißbildungen, wie Hydrophthalmus, angeborener Katarakt, Art. hyaloidea persistens, Unterlidcysten, epibulbärem Der-moide, Spaltbildungen des Gesichtes, Polysyndaktylie, Albinismus vorkommt, auf abnorme Persistenz des Mesoderms in der fötalen Augenspalte und des weiteren auf mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers — durch abnorme Entwicklung von mesodermalem Bindegewebe im Augennern — und auf Verwachsungen dieses Gewebes mit Retina und Linse zurückzuführen.

Die hierbei aus Duplikaturenbildungen der Retina entstehenden Falten und die Verwachsungen dieser Falten sowohl unter sich als auch mit dem Mesoderm und der Linse und daraus hervorgehende glöse Wucherungen veranlassen in einem Falle (*Helfreich*) die irrtümliche Diagnose eines Glioms. Als angeborene schwere Veränderungen sind bei Mikrophthalmus ohne Kolobom gefunden Membr. pup. persev., Irideremia, atrophische Herde der Netzhaut, Aderhaut, abnorme Persistenz der Arteria hyaloidea, der Gefäßhaut, der Linse, Verdichtung des Glaskörpers mit Abhebung und Auseinanderzerrung der Retina.

Im Gegensatz hierzu steht der sog. reine Mikrophthalmus: eine auffallende Kleinheit des Bulbus ohne sonstige Veränderungen des Auges. Oft ist sehr hoch-gradige Hypermetropie (bis 20 D. und mehr) vorhanden. Bemerkenswert ist die tiefe Lage des Bulbus bei gewöhnlich normaler Entwicklung der Orbitae. Dabei ist in der Regel die centrale Sehschärfe herabgesetzt, auch nach Gläserkorrektion. Doch fand *Martin* bei 13 Mitgliedern einer mikrophthalmischen Familie, die drei Gene-rationen angehörten, normale oder fast normale Sehschärfe.

Bemerkenswert für die Minderwertigkeit derartiger Augen ist die wiederholt nötig gewordene Enukleation wegen Glaukom und das Vorkommen von Retinitis punctata albescens, Pigmentdegeneration der Netzhaut und schleichender chronischer Iridocyclitis.

Der auf eine Entwicklungshemmung der ganzen Irisanlage zurück-zuführende angeborene gänzliche oder teilweise Mangel der Iris (Aniridie s. Irideremia congenita) ist so häufig erblich beobachtet wie keine andere Mißbildung des Auges. Oft ist der Iris-mangel verbunden mit abnorm kleiner Linse, mit vorderer bzw. hinterer Polarkatarakt, mangelhafter Entwicklung der Zonula, angeborener oder erworbener Luxa-tion der Linse, Nystagmus und Sehschwäche infolge einer mangelhaften Entwicklung der Regio macularis bzw. gänzlichen Fehlens einer Fovea centralis retinae. Auch ist klinisch totale Aniridie auf dem einen, großes atypisches Kolobom auf dem andren Auge beschrieben. Ebenso kann ein großes, weitklaffendes Iriskolobom einer sog. partiellen Irideremie sehr ähnlich sein. Schließlich fand *Seefelder* anatomisch angeborenen Mangel einer Fovea centralis bei einem Auge mit angeborener Aniridie.

Erblichkeit
der
Irideremie.

Fast in keinem Auge waren irgendwelche Spuren einer Irismuskulatur nachzuweisen; hingegen ist totaler Irismangel selten; meist sind auch schon klinisch mehr oder weniger ausgedehnte Reste von Iris nachzuweisen.

Die sehr häufige glaukomatöse Disposition der irislosen Augen — in 82 Fällen kam 26 mal Sekundärglaukom bzw. Hydrophthalmus vor — beruht darauf, daß die Kammerbucht ganz oder teilweise durch fötales sog. uveales Gerüstwerk verlegt und dadurch die normale Beziehung des Sinus venosus zur vorderen Kammer wesentlich beeinträchtigt ist.

Seltenerer
Irisanoma-
lien.

Von anderen selteneren Irisanomalien seien aus unserem Beobachtungsmaterial erwähnt an symmetrischen Stellen, die offenbar dem Augenspalt entsprachen, vorkommendes Verstrichensein des Pupillarteiles durch Verminderung, Aufsplitterung und Verflechtung von radiatim zum Pupillarrand ziehenden Trabekeln (*W. Lohmann*); völliges Fehlen des Trabekelwerkes im pupillaren und ciliaren Teil der Iris oder schwartenartige Verdickung an der Stelle der Foetalspalte sowie umschriebene stärkere Pigmentierung dieser Stelle (*Ph. Arnold*). Ferner wurden gefunden umschriebenes Fehlen oder mangelhafte Pigmentierung des Pigmentblattes der Iris innerhalb eines in Richtung, Form usw. einem typischen Iriskolobom entsprechenden Abschnittes mit multiplen Einkerbungen des Pupillarrandes (*Gilbert*) mehr oder weniger ausgedehnte Defekte im Stromablatt oder in diesem zuerst vorhanden und dann zu Dehiszenzen im Pigmentepithel führend (von *Thye* und *Engelbrecht* auch hereditär-familiär beobachtet). Dabei war mehrmals die Kammerbucht von einem System feiner grauer Fäden eingenommen, die sich von der Iris zur Hornhauthinterfläche hinüberspannten. Ferner wurden beschrieben angeborene Katzenpupille (*Fehr*), wallartige Erhebung des kleinen Iriskreises, die an der künstlichen Erweiterung der Pupille nicht teilnahm (*Fleischer*) und angeborene vordere und hintere Synechien, bedingt durch Entwicklungsstörungen (*Peters, Niden*).

Für die klinische Feststellung der angeborenen Irisanomalien und für die Aufdeckung mancher Einzelheiten der intraokularen Kolobome dürfte die diasklerale Augendurchleuchtung von großem Wert sein.

So fand *Langenhan* mit dem Hertzellschen Ophthalmodiaphanoskop wiederholt als rudimentärste Form des Iriskoloboms auf das Pigmentblatt der Iris allein beschränkte spaltförmige Defekte in dem der fötalen Augenspalte entsprechendem Abschnitte der Iris in völlig normalen, namentlich jugendlichen Augen. Teils waren die Defekte auf die Peripherie der der unteren Medianlinie benachbarten Irispartien beschränkt; teils durchsetzten sie die ganze Breite der Iris, meist von der Peripherie nach dem Sphincterrand sich verjüngend. Zwischen diesen beiden Typen fanden sich die verschiedensten Übergangsformen; zum Teil waren die Defekte nur angedeutet. *Langenhan* bringt den beschriebenen Pigmentmangel in Parallele mit der angeborenen, nach unten gerichteten partiellen Leukosis retinae (*Pause, Manz*), die *Manz* als den geringsten Grad der Spaltbildung des Auges ansah.

Die Entstehung der angeborenen serösen Iriscysten, deren klinisches und anatomisches Bild von dem der traumatischen Cysten nicht abzuweichen scheint, bedarf noch weiterer Aufklärung, da bisher

nur entfernte Cysten ohne Zusammenhang mit der Umgebung anatomisch untersucht wurden.

Die Entstehung der Polykorie — außer der normalen, manchmal auch exzentrisch gelegenen Pupille sind in der Iris radiär oder auch unregelmäßig gelegene Defekte vorhanden — ist noch unaufgeklärt.

Pupillen und
Linsen-
ektopie.

Ektopia pupillae (Korektomie): Geringe Abweichungen der Lage der Pupille sind sehr häufig (Tafel 20 Fig. 5). Die auf verschiedenartige mechanische Behinderung der Entwicklung der angelegten Iris zurückgeführte stärker exzentrische Lage der Pupille — Korektomie — ist oft mit Linsenluxation verbunden, wobei die Verschiebung der Linse meistens der Verlagerung der Pupille entgegengesetzt ist; auch persistierende Pupillarmembran, epibulbäres Dermoid, Lidkolobom, Mikrophthalmus, Albinismus und Buphthalmus sind als Komplikationen verzeichnet, ebenso Verfärbung und unregelmäßige Pigmentierung der Iris und Konvergieren der Radiärfasern nach dem schmalen Iristeil hin. — Für die Unterscheidung von Iriskolobom und Korektomie ist die Feststellung wichtig, ob und welche Abschnitte der Iris beweglich sind, da die Muskulatur bei Korektomie auch an der schmalsten Iristelle vorhanden ist, während an der Spitze des Iriskoloboms jegliche Irismuskulatur fehlt.

Als angeborene Ausstülpung des Pigmentblattes der Iris (Ektropium uveae congenitum) wird bezeichnet: Übergreifen der Pars iridica auf die Irisvorderfläche in Form von meist doppelseitigen kleineren oder größeren Excrencenzen, die ähnlich den sog. (physiologischen) Traubenkörnern beim Pferde, Schaf, Ziege, Schwein meist am oberen Pupillarrand sitzen. Seltener ist die „Halskrause“ (*Hirschberg*), die als zierlich gefalteter, entweder nur einen (vornehmlich den oberen) Teil des Pupillarrandes besetzender oder die Pupille rings umziehender Saum aus der Pupillenebene mehr oder weniger weit nach vorn vorspringt. Ebenso selten ist die „Schürze“ (*Hirschberg*), die, sich um den Pupillarrand schlagend, der Irisvorderfläche aufgelagert ist und bei oberflächlicher Betrachtung ein Iriskolobom vortäuschen kann. Daneben fand *A. Brückner* das an das Ektropium angrenzende mesodermale Gewebe der Iris auffallend verdichtet und nach Art eines Naevus circumscrip pigmentiert.

Ektropium
des
Pigment-
blattes der
Iris.

Auch kommen Mischformen zwischen Ektropium und Wucherungen des Pupillarrandes vor.

Die Entstehung dieser Anomalien, die auch mit Pupillarmembranresten verbunden sein kann, wird von *Gallenga* auf eine zu lange Persistenz des Sinus annularis und auf eine Modifikation der örtlichen Beziehungen zwischen Pupillarmembran und äußerstem Pupillarabschnitt der Pars iridica retinae zurückgeführt.

Auch Entropium des Pupillarrandes — Umbiegung nach hinten — wurde von *Seefelder* in einem neugeborenen Auge gefunden; ebenso Entropium iridis von *E. Enslin*.

6. Angeborene Veränderungen der Sklera.

Verhältnismäßig selten ist ein Bestehenbleiben der am Auge des Neugeborenen vorhandenen Dünnhheit der Sklera. *Peters* beobachtete bei mehreren Mitgliedern einer Familie eine schon vier Generationen hindurch vererbte Blaufärbung des Augapfels, die auf Durchschimmern des Pigmentes durch abnorme angeborene Verdünnung der Sklera beruhte.

Buchanan sah daneben Keratokonus. Auch umschriebene Verdünnung der Sklera am Limbus bzw. in der Lidspaltenzone — und zwar auch zusammen mit angeborener Hornhauttrübung — kommt vor (*Percival, Hay, Seefelder*).

Außerst selten sind die angeborenen Skleralcysten an der Corneoskleralgrenze, die von *Villards* auf eine in einem sehr frühen Entwicklungsstadium des Auges erfolgte Einstülpung und Abscheuerung eines conjunctivalen oder cornealen Epithelzapfens zurückgeführt werden.

Angeborene
Dünnheit
der Sklera
bei Myopie.

Auch kann angeborene oder vererbte abnorme Dünnhheit der Sklera am hinteren Bulbusabschnitt die Entstehung von Kurzsichtigkeit begünstigen.

Behandlung: Der Versuch, die Cyste in toto zu entfernen, ist nicht ratsam, da die hintere Wand von den innersten Lagen der hier verdünnten Sklera gebildet wird. Es genügt, nach vorheriger Abpräparierung der Bindehaut, die Abtragung der vorderen Cystenwand und Vereinigung der Bindehaut über der inneren Cystenwand.

Bei der ätiologisch noch völlig unklaren peripapillären Ektasie der Sklera mit Einschluß des Sehnerven ist die Umgebung des Sehnerven in ziemlicher Ausdehnung tief nach hinten ausgebuchtet. Die Ränder der Ausbuchtung sind scharf und fallen so steil ab, daß die von dem normalen Sehnerveneintritt aufsteigenden Gefäße zum Teil am Rande verschwinden. Der Sehnerveneintritt liegt entweder in der Mitte oder in der Peripherie der Ektasie und ist im letzteren Falle nur teilweise sichtbar. Der Grund der Ektasie ist gewöhnlich etwas lichter als der übrige Fundus, doch von rötlicher Farbe, so daß das Pigmentepithel und die Aderhaut jedenfalls vorhanden sind. Um die Ausbuchtung herum befindet sich im Niveau des übrigen Fundus ein Ring atrophischer Aderhaut mit Pigmentwucherung wie an der Grenze von Aderhautkolobomen. Der Grund der Grube weist keine nennenswerten Unebenheiten auf. Die Refraktionsdifferenz zwischen ihm und dem übrigen Fundus war in allen Fällen sehr erheblich und schwankte zwischen 12 und 16 Dioptrien. Die Sehschärfe dieser Augen war durchgehends etwas geringer als normal, besaß aber in allen einen brauchbaren Grad ($\frac{6}{8}$ — $\frac{6}{36}$).

In dem Fall von *Zade* wies der ebenfalls in einer tiefen Grube liegende Sehnerveneintritt stärkere Veränderungen (Verwaschenheit der Grenzen, Anomalien des Gefäßverlaufes usw.) auf. Auffallend war ferner, daß die Gefäße trotz der Tiefe der Grube, aus welcher sie aufstiegen, keine scharfe Knickung zeigten, sondern oberflächlich zu liegen schienen.

7. Angeborene Anomalien der Linse.

Form- und
Lagever-
änderungen
der Linse.

Die als *Lenticonus posterior* bezeichnete, nicht immer zentral, sondern auch exzentrisch sitzende konische Vorwölbung der Hinterfläche der Linse ist nicht selten verbunden mit Störungen in der Rückbildung der Art. hyaloidea. Die Kapsel kann zwar verdünnt, aber sonst intakt sein. Oft wurde indessen anatomisch eine Ruptur der hinteren Kapsel gefunden, durch die Linsensubstanz nach dem Glaskörper zu ausgetreten war. Auch liegt der Kern der Linse oft abnorm weit nach hinten. Häufig besteht zugleich hintere Polarkatarakt. Selten ist Ektasie der vorderen Linsenhülle (*Lenticonus anterior*), noch seltener *Lentiglobus anterior*.

Die häufig familiär vererbte und in der Regel symmetrische angeborene Verschiebung der Linse, Ektopie (Tafel 20 Fig. 5 und 6)— allein oder mit Iris- usw. Kolobom, Korektopie, Irisangel und Mikrophthalmus — beruht auf einem Defekt oder einer ungleichmäßigen Ausbildung des Auf-

hängebandes der Linse. Sie ist meist doppelseitig. Die auffallend oft nach oben verschobene Linse ist öfters abnorm klein (Mikrophakie) und häufiger klar als getrübt.

Behandlung: Bei *Lenticonus* bewirken bisweilen Konkavgläser einige Besserung der meist stärker beeinträchtigten Sehkraft; ebenso bei *Ectopia lentis* Konkavgläser — zur Ausgleichung der durch stärkere Wölbung der Linse verursachten Kurzsichtigkeit — oder stärkere Konvexgläser für den linsenlosen Teil der Pupille. Bei ungenügendem Sehvermögen, und wenn weder im linsenhaltigen noch im linsenlosen Teil der Pupille eine brauchbare Verbesserung der Sehschärfe durch entsprechende Korrektionsgläser zu erzielen ist oder störendes monokuläres Doppelsehen besteht, kommt ein operativer Eingriff in Frage. Er ist insbesondere dann nötig, wenn durch allmähliche Lockerung der Zonula Ortsveränderungen der Linse entstehen, die das Auge, namentlich bei angestrenzter Arbeit, durch Sekundärglaukom bedrohen. Je nach dem Ergebnisse der funktionellen Prüfung bei normaler und erweiterter Pupille empfiehlt sich entweder eine Iridektomie, besser eine Sphincterectomie oder Sphincterectomie an der Stelle des aphakischen Bezirkes oder die möglichst frühzeitige Beseitigung des Linseninhaltes durch Diszission. Unerlässlich für den regelrechten Verlauf der Eingriffe, die ich wiederholt mit bestem Seherfolg vornahm, ist — vor allem zur Verhütung eines Glaskörpervorfalles durch den Zonuladefekt — eine sorgfältige, mit Lokalanästhesie verbundene Narkose.

Abgesehen von der auf Reste der Gefäßkapsel zurückzuführenden Trübung, die der Außenfläche der Kapsel am hinteren Pol anliegt, und von der aus der *Tunica vasculosa lentis* hervorgegangenen faserigen Scheinlinse (*Pseudophakia fibrosa congenita*), kommen als angeborene, ein- oder doppelseitige und auffallend oft familiär vererbte Veränderung der Linse in Betracht die früher oder später auftretende Linsenluxation und die nicht selten mit Entwicklungsstörungen des Auges, wie Mikrophthalmus, Linsen- oder Iriskolobom, Aniridie, Persistenz der *Tunica vasculosa lentis* (insbesondere *Membrana pupillaris perseverans*) und markhaltigen Nervenfasern komplizierten Stare: Kern-, Spindel-, vorderer oder hinterer Polar-, Schicht- oder Totalstar. Daneben wurden beobachtet: deutliche Zeichen von Rachitis, Teleangiektasien der Haut des Gesichtes und des übrigen Körpers, Pachydermie, Naevus ichthyosiformis, Atrophie der Augenbrauen, Orbitalcyste, Mikrognathie, Mikrocephalie, Plagiocephalie. Auch schien einigemal die Schilddrüse zu fehlen. Ob und in wie weit alle diese verschiedenen Starformen, die auch isoliert oder miteinander vorkommen, als ev. vererbte Entwicklungsfehler bzw. als eigentliche Mißbildungen oder nicht vielmehr als pathologische Erscheinungen im engeren Sinne bzw. als die Folge intrauteriner Erkrankungen des Auges anzusehen sind, ist noch nicht einheitlich sicher festgestellt. Ferner ist insbesondere beim Schichtstar sowohl eine intrauterine als auch eine postnatale Entstehung sehr wahrscheinlich gemacht. Auf eine intrauterine Entstehung von Schichtstar und ihm verwandter eigentümlicher Starformen (punktförmige Trübungen, die in der ganzen Linsensubstanz verteilt und nach dem Äquator zu dichter gehäuft sind [Cat. punctata], Trübung in der Nähe des vorderen Linsenpoles, die bei starker

Angeborene
Linsen-
trübungen.

Entwicklung einer kleinen Vogelfeder gleicht [Sternstar s. Cat. stellata], elliptische Trübung der hinteren Corticalis, Zentralstar und Spindelstar) und auf echte Entwicklungsstörungen lassen auch schließen der nicht selten gleichzeitig vorhandene Mikrophthalmus, die nachweisbaren Schädigungen der hinteren Linsenkapsel durch Mesodermstränge, Kapselrupturen und verspätete Abschnürung des Linsenbläschens, zu starke Entwicklung und ungenügende Rückbildung der Tunica vasculosa lentis; ferner gleichzeitig vorhandene anderweitige Linsentrübungen. So konnte *v. Szily* bestimmte Kataraktformen auf versprengte Zellgruppen, auf atypische Anlage zurückführen, während *Gilbert* bei einem angeborenen Totalstar eine ausgedehnte Ruptur der hinteren Kapsel und an deren Stelle einen Rest der Tunica vasculosa lentis nachwies.

Nach *Peters* und *Nettleship* kann in einer und derselben Familie der vererbte Schichtstar im fötalen Leben und in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens auftreten. Nach *Nettleship* ist dieser als angeboren anzusehen, wenn Difformitäten an den bleibenden oberen Schneidezähnen fehlen. Auch könnte nach *E. v. Hippel* bei den erblichen Formen der Katarakt eine vererbte Minderwertigkeit der Epithelkörperchen bzw. Tetanie im Spiele sein.

Die mit einer Heterochromia irid. congenita verbundene angeborene Katarakt ist wohl Folge einer fötalen Uveitis.

Patholog.
Anatomie
der angeborenen Stare.

Der Schichtstar, der im Laufe der Zeit intensiver werden kann und bisweilen so zart ist, daß er gar nicht stört, ist anatomisch gekennzeichnet durch eine regelmäßige Zone massenhafter, stärker lichtbrechender Tröpfchen, die wohl zwischen, nicht in den Fasern liegen (Tafel 20 Fig. 3 und 4). Die Tröpfchen finden sich nur in geringer Zahl auch im Kern.

Beim Zentralstar durchsetzen die Tröpfchen in großer Menge den ganzen Kern oder es kommt in diesem zu stärkerem Zerfall. Dabei liegt der ganze Kern nicht selten auffallend weit nach hinten, so daß er an die hintere Kapsel angrenzt.

Beim Spindelstar (Cat. fusiformis) schließt sich an die zentrale Trübung eine zum vorderen und hinteren Pol ziehende schlauchförmige an.

Bei all diesen im allgemeinen zumeist stationären Formen zeigen die an die Trübung grenzenden peripheren Linsenschichten normale Beschaffenheit oder nur einzelne umschriebene Trübungen. Nur selten entwickelte sich im späteren Lebensalter aus ihnen eine vollständige Trübung der Linse.

Der angeborene Totalstar (Tafel 20 Fig. 1) steht oft anatomisch in naher Beziehung bald zum Schicht-, bald zum Zentralstar. Durch weitgehende Verflüssigung und Resorption entsteht schließlich eine sog. Cataracta membranacea. Innerhalb der Zerfallsmassen kommt es oft zu ausgiebiger Kalkablagerung.

Daneben kommen große, recht mannigfaltig geformte, aus dem Kapselepithel entstehende Kapselstare vor, in denen gleichfalls Kalk deponiert ist.

Der vordere Polarstar ist ein umschriebener, meist kreisrunder Kapselstar, der für sich allein wie auch zusammen mit den erwähnten Formen vorkommt.

Die hintere Polarkatarakt besteht aus einer Zellwucherung innerhalb der Linsenkapsel. Geradeso aussehen kann eine der Außenfläche der Kapsel am hinteren Pol anliegende Trübung (Cat. polaris posterior spuria = Rest der Membrana capsularis bzw. der Art. hyal.)

Der von *E. Nettleship* und *Ogilvie* bei 18 Gliedern eines Stammbaumes von 7 Generationen mit 288 Personen festgestellte erblich angeborene Star („Coppock Cataract“) bestand in einer hinter dem Linsenkern, aber vor der hinteren Linsenkapsel zentral gelegenen Trübung. Bei dieser doppelseitig genau symmetrischen Starform, die bisher nur vom 10. Lebensjahr an und später festgestellt wurde, ist die Sehschärfe nur wenig herabgesetzt. Gewöhnlich besteht nur eine Scheu vor hellem Licht, die sich darin zeigt, daß die Kranken, wenn sie etwas genauer betrachten wollen, die Augen mit den Händen beschatten.

Behandlung: Gutes Allgemeinbefinden vorausgesetzt, empfiehlt sich aus technischen Gründen möglichst frühzeitige Operation kongenitaler fötaler Stare, denn die Beseitigung der über kurz oder lang schrumpfenden und in Verkalkung übergehenden Katarakt ist viel schwieriger. Auch ist die Heilung sowohl zur Hintanhaltung von Schwachsichtigkeit durch Nichtgebrauch des Auges bzw. für die Erzielung eines besseren Sehvermögens und für das Verschwinden des diese Katarakt begleitenden, die Fixation und das scharfe Sehen ungünstig beeinflussenden Nystagmus als auch für die geistige Entwicklung von größter Bedeutung. Doch bleiben nach *Hirschberg* auch frühzeitig operierte Starkinder oft schwachsichtig. Auch ich habe des öfteren mit bestem Erfolg Kinder schon in dem ersten Lebensjahr mit Diszission der Kapsel und Evakuierung der Katarakt behandelt.

Operative
Behand-
lung der an-
geborenen
Stare.

Für den kongenitalen sog. harten Kernstar eignet sich die Diszission der Kapsel nicht. Er fordert die Ausziehung des Stares. Bei Verdacht auf *Cat. complicata* als Folge einer fötaler schleichenden, z. B.luetischen Iridochorioiditis ist eine Allgemeinbehandlung vorauszuschicken.

Zu beachten ist, daß die Regenerationstendenz der kindlichen Linse so groß ist, daß in den folgenden Jahren — auch nach gut gelungener Beseitigung des angeborenen Stares und selbst nach Durchtrennung der hinteren Kapsel — noch eine Diszission, unter Umständen sogar in mehrmaliger Wiederholung, nötig werden kann. Besteht dabei Gefahr einer stärkeren Zerrung des Corp. ciliare oder befürchtet man infolge von äquatorialer Schrumpfung und Verdichtung der Kapsel ins Pupillargebiet hineinragende Ciliarfortsätze zu berühren — wonach leicht eine schwere intraokulare Blutung auftritt — so kann sogar die keineswegs immer leichte Dislaceration der Kapsel mit zwei Nadeln oder die Ausziehung der Kapsel nötig werden.

Regenera-
tions-
tendenz der
Linse.

Ich erzielte in einem derartigen Falle, in dem es zu einer sehr starken Verlängerung der Ciliarfortsätze des ganzen Strahlenkörpers gekommen war, eine ergiebige Zurückziehung des gedehnten Processus ciliare und eine vollkommen schwarze, gleichmäßig runde, auch bei Lichteinfall usw. gut sich verengende Pupille, indem ich die nach dem Ergebnis der klinischen Untersuchung nicht allzu dicke Sekundärkatarakt unter ergiebiger örtlicher Anästhesie von unten und außen in die mit mäßig breiter Lanze geöffnete Kammer eingehend mit der Esberg'schen Diszissionsschere mit kurzem Schlage glatt und ohne jeden Zwischenfall durchtrennte (vgl. Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 49f.). *R. Schweigger* trennte in einem ähnlichen Falle in Narkose die Ciliarfortsätze scharf von dem Nachstar ab und legte in diesen mit der Schweigger'schen Schere mehrere Schnitte. Darnach wurde die Pupille bei natürlicher Enge schwarz. Die Reste der Ciliarfortsätze zogen sich, wenn auch nicht ganz, zurück.

Die partiellen stationären Stare erheischen, wenn die vorhandene Sehschärfe nicht zum Lesen und Schreiben in dem erwünschten Abstand vom Auge genügt und auch eine Brille — nicht selten ist die Akkommodationsbreite sehr gering und meist gleichzeitig bereits Kurzsichtigkeit vorhanden — oder eine fortgesetzte tägliche Erweiterung der Pupille durch $\frac{1}{10}$ proz. Atropinlösung keine ausreichende Besserung bewirken oder für längere Zeit nicht ratsam sind, je nachdem die Anlegung einer schmalen optischen Pupille — womöglich mit Erhaltung der Irisperipherie durch Sphincterectomie — oder die Entfernung

Optische
Iridektomie.

des Linseninhaltes durch Diszission oder sog. Linearextraktion mit dem Lanzenmesser. Da bei der Iridektomie die Refraktion und Akkommodation erhalten bleibt — wodurch das iridektomierte Auge immer dem aphakischen überlegen ist — so eignet sie sich besonders für die Fälle, in denen bei Klarheit der Randteile der Linse die Prüfung der Sehschärfe nach diagnostischer Erweiterung der Pupille (durch 1proz. Homatropin) eine nennenswerte Besserung ergibt, während bei unbefriedigendem Ausfall der Untersuchung und bei Anwesenheit von stärkeren Trübungen in der Linsenperipherie die Extraktion angezeigt ist.

In diesen Fällen ist Amblyopia ex anopsia nicht so zu befürchten wie bei Cat. totalis congenita. Es braucht daher — zumal bei einseitigem, angeborenem partiellen und stationären Star (Schichtstar usw.) — die Evakuierung nicht schon in den ersten Lebensjahren vorgenommen zu werden. Bei sehr langsam zunehmendem Stare führe ich eine „temporäre optische Iridektomie“ nach oben dann aus, wenn die starige Trübung vornehmlich an den Polen und an der Achse der Linse entwickelt ist, was nicht selten eine sehr bedeutende Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bedingt. In solchen Fällen bewirkt bisweilen eine Iridektomie, die etwas breiter wie die gewöhnliche Iridektomia optica nach oben angelegt wird, eine nicht unerhebliche Besserung.

Wichtig ist auch, daß das Wachstum des kindlichen Augapfels, dessen bei der Geburt gleichmäßig weiche, wasserklare und kernlose Linse allmählich gelblich und dichter wird, durch operative Eingriffe am Bulbus verlangsamt werden kann (*Wessely*).

Beim Kolobom der Linse, das auch mit Ektopie der Linse vorkommt und auch auf mangelhafter Entwicklung und Spannung der Zonula allein beruhen kann, ist der Linsenrand an einer Stelle (meist unten) abgeflacht oder mehr oder weniger eingekerbt. In dem Falle *Fleischers* zogen zwei kleine braune Stränge vom Ciliarkörper zur Linse. Das Zonulakolobom ist — bei einer Lücke in der Iris — ophthalmoskopisch an dem Fehlen der Fasern zu erkennen.

8. Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis.

Vielgestaltig ist das klinische Bild dieser häufiger einseitig als doppel-seitig gefundenen Anomalie, die nicht selten mit anderen Mißbildungen des Auges, wie Mikrophthalmus, Irideremie, Iriskolobom, Ektopie der Linse u. dgl., vergesellschaftet ist.

Persistierende Reste der Membrana capsularis sind selten. Von diesen ist vor allem zu nennen der nach Größe, Gestalt und Aussehen wechselnde vordere Ansatz einer Arteria hyaloidea persistens, der sich als eine Auflagerung an der Rückfläche der hinteren Linsenkapsel darstellt (Tafel 20, Fig. 2) und mit der auch hintere Polarkatarakt und Trübung in der hinteren Corticalis verbunden sein kann. Außerdem wurden mit Arteria hyaloidea beobachtet kurze wie ausgedehnte obliterierte Reste des hinteren Abschnittes der Tunica vasculosa lentis, deren Verzweigungen im wesentlichen mit denen der fötalen bluthaltigen Gefäßverteilung in diesem Bezirk übereinstimmten. In mehreren Fällen bildete die persistierende Membrana capsularis infolge regelwidriger Entwicklung von gliösem und mesodermalem Gewebe eine so derbe membranöse Auflagerung, daß dadurch ein

Kombi-
nation mit
anderen
Anomalien.

Reste des
hinteren
Abschnittes
der Tunica
vasculosa.

Gliom und Pseudogliom vorgetäuscht wurde. Auch kommen hellbraune Pünktchen vor, die an Größe und Aussehen denen gleichen, die man als Rudiment des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa lentis auf der vorderen Linsenkapsel sieht; wie denn auch Reste der Pupillarmembran gleichzeitig neben denen der Membr. capsular. posterior zugegen sein können.

Die Fälle, in denen eine persistierende Art. hyaloidea mit ihren vorderen Verzweigungen die hintere Linsenkapsel nicht erreicht, sind vielleicht zum Teil als eine Loslösung der Membrana capsular. von der hinteren Linsenkapsel zu deuten.

Für die Differentialdiagnose gilt das bei Art. hyal. persist. Gesagte (vgl. S. 580). Gleichzeitig vorhandene Glaskörpertrübungen sprechen nicht unbedingt gegen einen fötalen Überrest. Andererseits sah *Brückner* auch punktförmige Pigmentbeschläge an der Linsenhinterfläche bei chronischer Iridocyclitis.

Ob und inwieweit eine Behandlung bei erheblicher Funktionsstörung, wie sie auch durch Cat. polar. corticalis post. oder Glaskörpertrübungen bedingt sein kann, möglich sein wird, steht dahin. In Erwägung könnte z. B. für die Trübung der Linse Iridektomia optica oder Beseitigung der Linse (durch Diszission und Evakuierung) kommen, wenn das andere Auge unheilbar erblindet wäre und eine diagnostische Erweiterung der Pupille nennenswerte Verbesserung der Sehschärfe bzw. die funktionell-ophthalmoskopische Untersuchung im übrigen keine Komplikationen ergeben.

Noch seltener sind Reste des Teiles der Tunica vasculosa lentis, der vom Linsenäquator bis zum Umschlagsrande der sekundären Augenblase reicht (Membrana capsulo-pupillaris), und des Capillarnetzes in der Äquatorialgegend der Linse, das M. capsularis und M. capsulo-pupillaris verbindet.

Diese sind beschrieben als weiße, scharf umschriebene Trübung, die sich um den Linsenrand auf die Linsenhinterfläche fortsetzte, als Fädchen und als rostbraune Pigmentstriche von wechselnder Gestalt und Ausdehnung.

Sie sind nur sichtbar bei maximaler Mydriasis, bei Iriskolobom oder Iridodialyse.

Persistenz von Resten des vordersten Abschnittes der Tunica vasculosa lentis, der Membrana pupillaris (Fig. 6) ist sehr häufig. Sie ist oft nur angedeutet mit einzelnen braunen Punkten und Fäden auf der vorderen Linsenkapsel, die, wenn reichlicher vorhanden, nicht selten in ihrer Anordnung die Gefäßverteilung der fötalen Tunica vasculosa lentis anterior wiedergeben. Außerdem kommen Fäden vor, die die Pupille überspannen und sich auf einem dem einen Ansatzpunkt gerade oder schief gegenüberliegenden Iristeil anhaften. Oder es zieht ein feiner Faden von der Irisoberfläche bzw. vom kleinen Iriskreis zu einer inmitten der Pupille vorhandenen kleinen weißen, rundlichen Kapseltrübung.

Gewöhnlicher ist aber folgendes Bild: Die wie das Irisstroma oder auch heller gefärbten Fäden, die in wechselnder Zahl und Stärke meist der Gegend des kleinen Iriskreises entstammen, manchmal peripherer

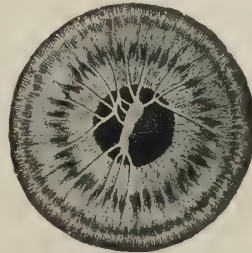


Fig. 6. Membrana pupillaris perseverans nach E. v. Hippel.

Reste des vorderen Abschnittes der Tunica vasculosa.

Pupillar-Membran.

bis zum Ciliarteil, ja bis zur Iriswurzel hin reichen, aber in seltenen Fällen auch vom Pupillarrand entspringen können, stehen vielfach miteinander in Verbindung; oder auch sie endigen entweder einzeln frei im Pupillargebiet oder sie überziehen dies bis zur gegenüberliegenden Seite; weniger häufig gehen sie in eine membranöse, zentral gelegene weiße oder pigmentierte unregelmäßige Platte über, die mit der vorderen Linsenkapsel verlötet ist oder frei vor der Linse schwebt. Unter Umständen aber ist die ganze Pupillarmembran erhalten und dabei so dicht, daß sie bei der klinischen Untersuchung als alte Exsudatmembran imponiert.

Ein atypisches seltenes Vorkommnis stellt ein von uns beobachteter, von *Ph. Arnold* veröffentlichter Fall dar:

Der kleine Iriskreis ist unten und innen am nächsten dem Pupillarrand genähert und entfernt sich von ihm in schneckenförmiger Gestalt gleichmäßig nach innen oben und außen. Seine Gestalt wird unten und außen alteriert durch zwei zapfenartige Vorsprünge, die aus dem Iriskewebe in das Pupillargebiet hineinragen und zwischen denen der Pupillarrand wiederum erscheint. Betrachtet man das Oberflächenrelief der Iris, so erscheint der untere zapfenartige Vorsprung als ein weiter vorgeschobenes Zickzack des kleinen Iriskreises; das unten und außen befindliche mehr breite Stück hingegen ähnelt einer größeren Ausbildung von solchen Gebilden des kleinen Iriskreises, wie sie oben und außen im Pupillarteil der Iris angedeutet erscheinen. Das Pigmentblatt der Iris ist unten und oben leicht evertiert und nur innen und innen unten von Irisstroma völlig bedeckt. Der beschriebene Zapfen rückt bei der Pupillenreaktion mit vor. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, die Reaktion träge. Die brechenden Medien sind klar. Die Papille zeigt beiderseits eine physiologische Exkavation und Conus temporalis.

Unter-
scheidung
der Mem-
bran von
hinteren
Synechien.

Die Differentialdiagnose ist gegenüber den extrauterin entstandenen hinteren Irissynechien im allgemeinen und bei Würdigung aller ätiologisch und klinisch in Betracht kommenden Umstände leicht, da ja die Synechien ausnahmslos am Pupillarrand selbst sitzen, während die Fäden der Membrana pupill. perseverans gewöhnlich von der vorderen Irisfläche ausgehen.

Vor allem ist beachtenswert das Verhalten des Umschlagrandes des Pigmentblattes der Iris, sowie das Verhalten der Pupille bei künstlicher Erweiterung. Gegen Synechien spricht im allgemeinen, wenn trotz Fäden, die auf der Linsenkapsel fixiert sind, die Pupille bei maximaler Mydriasis rund bleibt. Auch runde oder sternförmige und heller gefärbte Reste auf der Linsenkapsel verdienen Beachtung. Hingegen ist die Entscheidung schwieriger und unsicherer gegenüber den Residuen etwaiger intrauteriner Entzündungen, besonders, wenn flächenhafte Verwachsungen zwischen dem Pupillarrand und der vorderen Linsenkapsel bestehen.

Die als Membr. pupillar. corneae adhaerens beschriebene Bildung wird bald auf eine Entwicklungsstörung vor endgültiger Bildung der Vorderkammer, auf „teilweises Ungetrenntbleiben der gemeinsamen Anlage für Hornhaut und Pupillenmembran“ zurückgeführt, bald als Anlagerung der Iris an eine endothelberaubte Stelle der Hornhaut-hinterfläche, bald auch als eine Verwachsung der Iris mit der Cornea infolge von Perforation eines bei Blennorrhoea neonat. entstandenen Hornhautgeschwürs gedeutet.

Gleiches differentialdiagnostisches Interesse besitzen die frei beweglichen Pigmentklümpchen in der Vorderkammer und die braunen und

grauen Striche und Flecken, die der Rückfläche oder den tiefsten Lagen der Hornhaut anhaften.

Als sonstige kongenitale Anomalien, die mit Membrana pupillaris persistens entwicklungsgeschichtlich in inniger Beziehung stehen, sind zu nennen: Irideremie, Iris- und Chorioidealkolobom, Ektropium des Pigmentblattes der Iris und Korektomie; ferner zentraler vorderer Pyramidalstar, Cataracta totalis, Cataracta zonularis, tiefliegende schichtstarähnliche und dicht subkapsulär gelegene, glänzendweiße oder weißblaue, flache Trübungen in der Linse (*Brückner*).

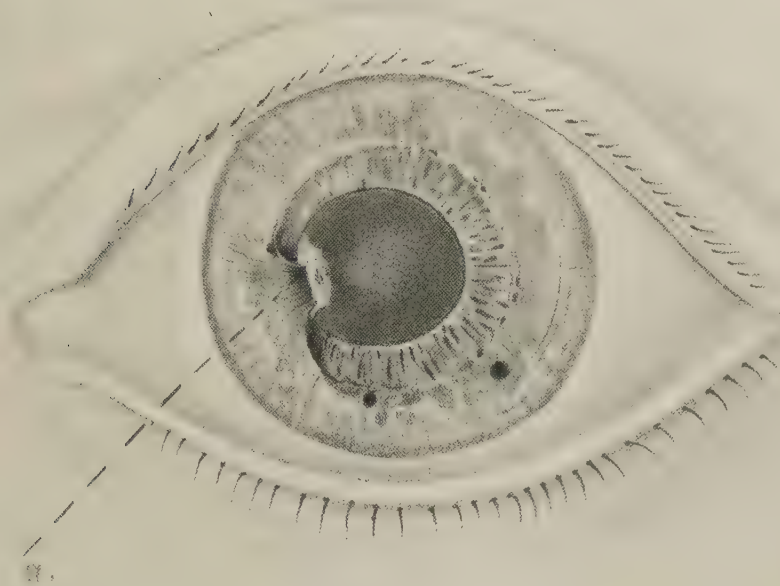


Fig. 7. Hyperplasie des unteren inneren Irissektors und Vorderkapselstar (a)
nach *Haeberlin*.

Bemerkenswert ist auch eine von mir beobachtete und von *Haeberlin* beschriebene Anomalie: Ein derber, kompakter, etwa den sechsten Teil des Gesamtumfanges der Zone des Circulus irid. minor. ausmachender Gewebslappen, der von gleichem Aussehen wie der periphere Abschnitt der Iris den Pupillarrand überbrückte und mit einem fast 2 mm breiten, stark pigmentierten Saum an einem Wulste auf der vorderen Linsenkapsel endete, hinter dem die Linse getrübt war (Fig. 7). *Brückner* hält diese Veränderung auch für einen besonders stark entwickelten Rest der Pupillarmembran, während *Haeberlin* sie durch einen Reiz erklärte, der in einem umschriebenen Teil der Irisoberfläche zu einer Hyperplasie von Irisgewebe führte. Nach unseren dermaligen entwicklungsgeschichtlich-teratologischen Kenntnissen möchte ich einen umschriebenen, intrauterin sehr früh erfolgten Einriß in der vorderen Linsenkapsel mit folgendem Vorderkapselstar

und eine Verwachsung der fötalen Iris mit jenem als Ausgangspunkt der beschriebenen Hyperplasie für wahrscheinlicher halten.

Rück-
bildung von
Resten der
Pupillar-
membran.

Ferner ist diagnostisch wichtig, daß sich abnorm persistierende Reste der Pupillarmembran oft auch nach Ablauf der ersten Lebenszeit zurückbilden, und, daß sie in stärker pigmentierten Augen öfter vorkommen als in weniger pigmentierten; endlich, daß die Pupillarmembran bei fötaler Keratoiritis mit beteiligt sein kann.

Behandlung: Zur Förderung der Resorption könnte eine Zerreißen der Fäden durch abwechselnde Miosis und Mydriasis sachdienlich sein. *Hasner* entfernte eine auf der Linsenvorderfläche aufgelagerte Platte. Im allgemeinen aber ist, zumal da das Sehen bei nicht sehr erheblicher Ausdehnung der Pupillarmembranreste nur ausnahmsweise stärker gestört ist, ein therapeutisches Eingreifen nur durch Komplikationen wie Catar. totalis oder Catar. zonularis geboten.

9. Angeborene Anomalien des Glaskörpers.

Von den Überbleibseln von embryonalen Fasern und Zellen, die als anatomische Grundlage der sog. „*Mouches volantes*“ angesehen werden, kommt im Auge des Neugeborenen ein ca. 1—1½ mm langer Rest der Art. hyaloidea vor.

Persistenz
der Glas-
körper-
gefäße.

Persistierende Arteria hyaloidea wurde fast ausnahmslos einseitig, sehr selten doppelseitig beobachtet, und zwar in sonst klinisch normalen Augen, oder verbunden mit persistierendem Mesodermfortsatz in der Fötalspalte, mit Resten der Tunica vasculosa lentis, mit Lenticonus posterior, Membr. pupill. perseverans, Kolobom und Mikrophthalmus.

Ophthalmoskopisches Bild: Ein von der Zentralarterie des Opticus oder einem ihrer Äste entspringendes strangförmiges Gebilde, das vom Sehnerveneintritt zur Hinterfläche der Linse zieht, wo es sich zentral oder auch exzentrisch an der Kapsel ansetzt, und zwar entweder punktförmig oder als kegel- oder knopfartige Verdickung, von der radiäre, feine, dunkle Fäden ausgehen, oder auch membranartig gestaltet. Alsdann ist die Linse nicht selten am hinteren Pol und in der Corticalis getrübt. Bei Bewegung des Auges bewegt sich das Gebilde in vollständiger Entwicklung wie ein zwischen 2 Punkten locker ausgespanntes Seil und, wenn die Verbindung mit der Linsenkapsel fehlt, peitschenschnurartig. Als Abarten sind zu erwähnen: Die Arterie geht nicht bis zur Linse, sondern sie löst sich bereits hinter ihr im Glaskörper in feinere haarförmige Stränge auf; aber es fehlt eine Verbindung zwischen dem hinteren und dem vorderen Ende des Gebildes.

Persistenz
des Glia-
mantels der
Art. hyal.

Fortbestehen des normalerweise die fötale Art. hyaloidea begleitenden Gliamantels oder Verdichtung des sie umgebenden mesodermalen Gewebes bewirken das Spiegelbild eines schlauchförmigen Gebildes mit zarten durchscheinenden Wandungen, die in ihrem hinteren Abschnitt als eine ampullen- oder zeltdachartige Bildung die Sehnervenscheibe und die Zentralgefäße ganz oder zum Teil verdeckt. Dabei kann, wie ich und *Kersing* zuerst klinisch feststellten, das schlauchförmige Gebilde in eine von der Sehnervenpapille abgehobene und nach vorn gezogene Netzhaut übergehen (Fig. 8). Auch wurde direkt hinter der Linse am Ende einer Art. hyaloidea persistens „vascularisiertes Bindegewebe“ gesehen, das zur Diagnose des Glioms verleitete.

Auch nicht mehr bluthaltige Reste der *Vasa hyaloidea propria* sind als zahlreiche, regelmäßig gestaltete, nach den verschiedenen Richtungen hin divergierende, aber sonst fast gradlinig verlaufende, feine haarförmige Stränge beschrieben, die eine mehr oder weniger weite Strecke nach vorwärts zur Glaskörperperipherie streben und sich schließlich unmerklich verlieren.

Die Entscheidung, um was es sich im einzelnen Falle handelt, ist nicht immer leicht. Tatsächlich wurde irrtümlich ein angeborenes schlauchartiges Gebilde sowohl als eingekapselter *Cysticercus*, als auch als gliomverdächtige Neubildung angesprochen. Andererseits beobachtete ich (vgl.

Differential-
diagnose
gegen *Cysti-
cercus*.



Fig. 8. Arteria hyaloidea persistens mit Verdichtung des Gliamantels und Abzerrung der Netzhaut nach O. Eversbusch.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1899) im Glaskörper infolge einer sehr schweren Verletzung des Auges den bindegewebig-narbig veränderten Rest einer Blutung, die in den mittleren Teil des zentralen Glaskörperkanals erfolgt war (ohne die normalen, anatomisch präformierten Gewebsspalten und Lücken im Glaskörper durchbrochen zu haben), als eine dem ophthalmoskopischen Bilde der persistierenden Art. hyaloidea täuschend ähnliche Erscheinung folgender Art: Von den Rändern einer nahezu in der Glaskörperachse propapillär gelegenen bindegewebigen Platte strahlten in überraschend regelmäßiger, radiärer Anordnung zahlreiche ungleich lange Fortsätze aus, die sich zum Teil von einem lichten Mantel verhüllt zeigten und in ihrem Verlaufe gegen die Peripherie zu immer schmaler

wurden, um schließlich haarförmig sich verjüngend, in Gestalt scharfbegrenzter Linien zu endigen.

Ebenso möchte ich glauben, daß der Fall von *Wilh. Reis*: „Angeborenes bindegewebiges Diaphragma im Glaskörper des linken Auges mit großem Funduskolobom, Kolobom der Macula lutea des rechten Auges“, ebenfalls ungezwungen als Folgeerscheinung von einer ausgedehnten intraokularen Blutung (inter partum) gedeutet werden kann, zumal da analoge Membranbildungen im Anschluß an Netzhautblutungen (bei chronischer interstitieller Nephritis usw.) vorkommen und andererseits die als „Kolobom der Macula lutea“ bezeichnete Fundusveränderung überhaupt bis jetzt keine genügende entwicklungsgeschichtliche Erklärung gefunden hat.

10. Glaukoma congenitum s. infantile (Hydrophthalmus congenitus).

Vergesellschaftung des Hydrophthalmus mit anderen Anomalien



Fig. 9. Hydrophthalmus congenitus sinister.

Der innere Zusammenhang von Hydrophthalmus (Fig. 9), der mehrfach auch als erbliche Erscheinung vorkam, mit Neurofibrom der Ciliarnerven, mit Elephantiasis mollis der Lider, Neurofibrom der Gesichtshaut und der Orbita, deren pathologisch-anatomisches Kennzeichen eine bindegewebige Wucherung am Peri- und Endoneurium von gröberen und feineren Nerven der Haut ist — auch *v. Michel* fand diese als Fibromknötchen in den vorderen Ciliarnerven des hydrophthalmischen Auges — ist noch unaufgeklärt. Von anderen gleichzeitig vorhandenen Anomalien sind erwähnenswert: Nystagmus, Korektomie, Linsenektomie, Kolobom,

Gliom, differende Ohrbildung in der Art, daß eine Ohrmuschel wulstiger ist als die andere, Zahnkaries und dgl. mehr.

Der seltene wahre Riesenwuchs der Cornea (Megalocornea) und Megalophthalmus, die zusammengehören, unterscheiden sich von Hydrophthalmus, dem Glaukoma juvenile, dadurch, daß bei ihnen das Auge im übrigen normal ist. Auch fehlen die bei infantilem Glaukoma absolutum vorhandenen rauchigen Trübungen in der Cornea, die weite und nicht selten auch nach der einen oder anderen Richtung ausgezogene Pupille und die konsekutive Atrophie der Iris, die z. B. in einem von mir beobachteten Falle mit ausgedehnten Lücken im Stroma des Vorderblattes hervortrat, die an einzelnen Stellen sogar zu einer Durchlöcherung der Iris geführt hatten. Ferner fehlen die Drucksteigerung und die Druckexcavation des Sehnerveneintrittes und die im allgemeinen progressive Verschlechterung des Sehvermögens. Jedoch ist der auch bei mehreren Gliedern einer Familie beobachtete Megalophthalmus nicht selten

eine Abortivform des Hydrophthalmus. Andererseits ist die von *Horner* auch als reine *Cornea globosa* bezeichnete Vergrößerung der Basis der Cornea durch die im späteren Leben sich äußernde Disposition zu leicht beweglicher Katarakt beachtenswert.

Der Hydrophthalmus kann auf verschiedene Weise entstehen. In vielen Fällen fand man bei fast immer weit geöffneter Kammerbucht kongenitale Anomalien der Hauptabflußwege des vorderen Augenabschnittes, wie gänzliches oder fast gänzliches Fehlen, abnorme Enge und rückwärtige Lage des Circulus venosus Schlemmii, mangelhafte Entwicklung des sog. Skleralsporns und abnorme Persistenz des fötalen, uvealen Gerüstwerkes. Nach *Seefelder* ist die dadurch bedingte Erschwerung der Filtration das primäre. Entzündliche Prozesse und vasomotorische Störungen sind stets sekundär und kommen nur als auslösende Momente in Betracht.

Anomalien
der vorderen
Abflußwege
des Auges.

Leicht ist die Entscheidung in zweifelhaften Fällen, was vorliegt, wenn auf Physostigmin-Einträufelung eine Trübung der Hornhaut wenigstens auf kurze Zeit verschwindet bzw. erheblich abnimmt; oder wenn an dem vergrößerten Auge eine fleckige Trübung der Hornhaut zu sehen ist mit „eigentümlichen bänderartigen Streifen, die in der Tiefe der Cornealsubstanz liegen, durch Risse in der Membrana Descemeti verursacht sind und sich dort in eigentümlich gewundenem Verlauf rankenartig herumziehen. Die Mitte der Ränder ist weniger trüb als ihre einander parallel laufenden Ränder, welche durch Linien gebildet werden, die, mit der Lupe betrachtet, Glasfäden ähnlich sehen“ (*Haab*).

Die Vorhersage des Glaukoma congenitum ist im allgemeinen um so günstiger, je früher es zur Behandlung kommt. Alsdann gelingt es in relativ nicht wenigen Fällen, wenigstens einen Stillstand des Leidens zu erzielen. Sehr oft wird indessen dessen Anfang übersehen, sodaß die ärztliche Hilfe von vornherein viel zu spät kommt.

Behandlung: Versucht wurde mit gutem Erfolge eine durch Jahre fortgesetzte Einträufelung einer Kombination der hauptsächlich palliativ wirkenden Miotica: Pilocarpin. mur. 0,5—2proz., Physostigmin. salicyl. 0,25—1proz. und Morphin. mur. 0,01—0,05proz. aa.

Medikamen-
töse und
operative
Behandlung
des Hydrophthal-
mus.

Bei individuell außerordentlicher Verschiedenheit wirkt Pilocarpin schwächer, aber gleichmäßiger als Physostigmin. Auch erzeugt Pilocarpin Miöse, Akkommodationskrampf und Herabsetzung des intraokulären Druckes in deutlichem Maße erst in viel größerer Gabe als Physostigmin. Ferner bleibt bei dem Abklingen der sichtbaren Wirkung nicht, wie bei Physostigmin, noch ein latenter Zustand gesteigerter Erregbarkeit, sondern eine Parese der Oculomotoriusendigungen zurück. Die Pupille wird weiter als normal und die Akkommodation bleibt erschwert, der Nahepunkt hinausgeschoben.

Manchmal wurde ein Stillstand erreicht durch möglichst frühzeitige kleine Sklerotomien um die Hornhaut herum oder durch Iridektomie. Auch die Exstirpation des Ganglion sympathic. suprem. colli und anti-syphilitische Behandlung vor der Iridektomie wurden mit und ohne Erfolg versucht.

Ob nicht auch bei dem Leiden eine Konstitutionsanomalie im Spiele ist (fötale Rachitis) und zur Unterstützung der ärztlichen Behandlung eine entsprechende Allgemeinbehandlung in Frage kommen könnte? So versuchte ich mehrmals bei rachitischen Kindern zunächst neben den

erwähnten Einträufelungen, die ein- bis zweimal abends vor dem Einschlafen vorgenommen wurden, auf den Rat von *Moro* eine Diät, wie sie in der Pfaunderschen Klinik bei Kindern mit florider Rachitis oder mit exsudativer Diathese mäßigen Grades verordnet wird.

Fünf Mahlzeiten pro Tag: zweimal Halbmilch mit Haferschleim verdünnt, einmal Griesmus, einmal Fleischsuppe und gekochtes Obst (Apfelpüree) und einmal feingewiegtes Gemüse (abwechselnd: Spinat, Karotten, Kohl); also vorwiegend vegetabile Kost mit tunlichster Einschränkung der Milchnahrung. Sie darf nur Säuglingen, die über 5 Monate alt sind, verabreicht werden; bei Kindern unter 5 Monaten wäre sie nach *Moro* nicht ohne weiteres angezeigt.

11. Angeborene Anomalien und Mißbildungen des Sehnerven und der Netzhaut.

Nicht als Reste der embryonalen Glaskörpergefäße sind zu deuten die nicht allzu selten beobachteten, als Verlaufsanomalien sonst völlig normaler Netzhautgefäße aufzufassenden angeborenen bluthaltigen Schlingen von Netzhautgefäßen, die in den Glaskörper vorspringen und meist von Gefäßen des Sehnerveneintrittes, seltener von einem Netzhautgefäß ausgehen.

Auch kommen infolge von Erkrankung des Augenhintergrundes Gefäßbündel vor, die baum- oder quastenartig in den klaren oder getrübbten Glaskörper hineinragen. Rückbildung solcher mehr abortiv verlaufender Gefäßbildungen sah *Reis* mit dem Augenspiegel.

Cilioretinale
Gefäße.

Als nicht ganz seltene angeborene Gefäßvarietäten seien genannt cilioretinale Gefäße. Sie sind unter Umständen, wie z. B. bei Verschuß der Zentralarterie des Opticus, von günstigem Einfluß auf die Ernährung der vorderen Netzhautschichten.

Die Verbindungen zwischen Netzhaut- und Aderhautgefäßen und zwischen Venae vorticosae und choriovaginales in kurzsichtigen, emmetropischen und hyperopischen Augen sind ebenso wie die opticociliaren Gefäße und die sog. „verkehrte Anordnung der Gefäße“ mehr entwicklungsgeschichtlich als praktisch-therapeutisch beachtenswert.

Angeborene
Gefäß-
schlängelung.

Angeborener abnormer Verlauf und abnorm starke Schlängelung von Arterien und Venen der Sehnervenscheibe und der Netzhaut ohne Herzfehler (*Tortuositas vasorum*) unterscheidet sich von beginnender Stauungspapille dadurch, daß im Verhältnis zu ihrer starken Schlängelung die Venen nur gering oder gar nicht erweitert sind.

Cyanosis retinae beruht auf einem kongenitalen Offenbleiben des Foramen ovale.

Scheinerneuritis der
Hyperopen.

Bei stärkerer Hypermetropie findet man bisweilen — auch familiär erblich — das Stützgewebe zwischen den Nervenfasern so stark entwickelt, daß bei normalem Verhalten der Gefäße der Opticuseintritt trübrod und an seinen Grenzen radiär streifig verdeckt rot ist: Schein- s. Pseudo-neuritis. Auch kommt diese ohne Hypermetropie vor.

Worauf die weder durch Refraktionsanomalien, noch durch nachweisbare Erkrankungen des Auges bedingte, anscheinend stationär und nach *Heine* in 90% der Fälle mit einem kleinen zentralen Skotom verbundene sog. kongenitale Amblyopie beruht, ist noch unbekannt.

Vielleicht ist sie die Folge einer Blutung. Selten sind dabei ophthalmoskopisch sichtbare Veränderungen der Macula lutea, häufiger Schielen.

Wie *Seefelder* bei angeborener Aniridie, so vermißte auch *Fritsch* in den albinotischen Augen eines Herero eine eigene Fovea centralis. Somit beruht auch die Sehschwäche der albinotischen Augen zum großen Teil wohl auch auf einer ungenügenden Entwicklung des zentralsten Netzhautbezirkes.

Eine nicht allzu seltene, in ihrer Entstehung unklare, ophthalmoskopisch sichtbare Anomalie sind markhaltige Nervenfasern. Sie sitzen meist an der Vorderfläche und in der nächsten Umgebung des Sehnerveneintrittes; seltener bilden sie isolierte Flecken in der Netzhaut oder erstrecken sich weit in diese hinein.

Markhaltige
Nerven-
fasern der
Papille.

Nach *E. v. Hippel* sind sie nicht angeboren, da die Nervenfasern des Opticus beim Neugeborenen noch keine Markscheide haben. Auch beim Kaninchen, bei dem sie wie beim Hund regelmäßig vorhanden sind, fehlen sie noch zur Zeit der Geburt. Im allgemeinen hat der Befund, abgesehen davon, daß er relativ häufig bei geistig Minderwertigen mit anderen sog. Entartungszeichen vorkommen soll, nur eine Bedeutung bei größerer Ausbreitung durch Vergrößerung des blinden Fleckes; ebenso, wenn das betreffende Auge auch sonst abnorm gebildet ist.

Beim Konus nach unten (Taf. 24, Fig. 1) fand *Elschnig* anatomisch Verdünnung und Ektasie der inneren Augenmembranen und der Sklera in dem Teil des hinteren Bulbusabschnittes, dem der Konus angehört; Auseinanderzerrung des Duralansatzes an der Sklera und Erweiterung des Zwischenscheidenraums im Bereiche des Konus.

Nicht selten ist in sonst normalen Augen ein Teil des Sehnerveneintrittes und der angrenzende Bezirk des Netzhautanfangs in wechselnder Ausdehnung von einer bald lichtundurchlässigen, weiß aussehenden, bald weniger dichten oder auch ungemein dünnen, schleierartigen, durchsichtigen Membran überzogen, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt ist. Die in dem so veränderten Bezirk verlaufenden Opticusnetzhautgefäße sind ebenso wie der in ihn einbezogene Teil der Sehnervenumrandung je nachdem verdeckt oder sie sehen hauchartig verschleiert und blasser aus. Erhebliche Niveaudifferenzen fehlen in der Membran. Ebenso sieht man mit dem für die scharfe Einstellung auf die eigentümliche Anomalie benötigten Korrektionsglase die anstoßenden Teile von Sehnerveneintritt und Netzhaut mit fast der gleichen Deutlichkeit. Bemerkenswert war in einem von mir beschriebenen Fall (Fig. 10), daß man schon bei gewöhnlicher Gas oder Petroleumbeleuchtung von dem schleierhaften Bezirke jenen lebhaften Reflex bekam, den *O. Becker* in Kinderaugen, die infolge cerebraler Affektionen mit oder ohne sichtbare Zeichen der Sehnerventrophie erblindet waren, und auch in solchen Augen sah, die einer Amblyopie oder Amaurose entgegengingen. Bedingt scheint das Phänomen nach *O. Becker* durch eine Verdickung der membr. limitans ret. int. zu sein.

Angeborene
Binde-
gewebs-
bildungen
an der
Papille.

Eine anatomische Untersuchung der diesem Spiegelbilde zugrunde liegenden Veränderung, die wohl mit einer ungemein starken Entwicklung des von *H. Kuhnt* am Sehnerveneintritt mikroskopisch gefundenen zentralen Bindegewebsmeniskus und einer Verdickung des angrenzenden Teiles der Limitans interna retinae, vielleicht auch mit einer Persistenz des hinteren Teiles der Art. hyaloidea zusammenhängt, liegt noch nicht vor.

Außer den klinischen Veränderungen, die früher als Sehnervenkolobome gedeutet wurden, aber richtiger als Kolobome in der nächsten

Seltene
Anomalien
der Seh-
nerven.

Umgebung des Sehnerven „am Sehnerveneintritt“ (*E. v. Hippel*) bezeichnet werden, kommen als Mißbildungen am Sehnerveneintritt vor: Aplasie der unteren Sehnervenhälfte, umschriebene lochförmige Vertiefungen und Grubenbildungen im Sehnervenkopfe, die zu meist von einem zarten, schleierartigen Gewebe bedeckt sind. Endlich beobachtete ich eine meines Wissens bis jetzt noch nicht wieder beschriebene, höchst eigenartige Form von Entwicklungsstörung des Sehnerveneintrittes, die verbunden war mit ausgedehnter Verbreitung markhaltiger Sehnervenfaseru und kongenitaler hochgradiger Kurzsichtigkeit. (Vgl. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1885, S. 1ff.)

Aplasie des Sehnerven und der Netzhaut — gänzlichcs Fehlen der Nervenfasern und Ganglienzellen — wurde anatomisch außer bei Anencephalen bei

Cyclopie, bei Mikrophthalmus ohne oder mit Orbitaleyste und bei hochgradigem Hydrocephalus internus festgestellt; ophthalmoskopisch auch im Auge eines nahezu ausgewachsenen Kaninchens.

Eine angeborene Abnormität ist auch das schon in frühester Jugend beobachtete und von der Außenwelt und ihren Farben völlig unabhängige farbige Hören (*audition colorée*); das sind zwangsmäßig sich einstellende Farbenscheinungen, die sich bei Reizung des Ohres ergeben. Es erscheinen dabei entweder die Vokale und Diphthonge unserer Sprache, oder Wochen- und Eigen-Namen oder Töne und Klänge der Musik in

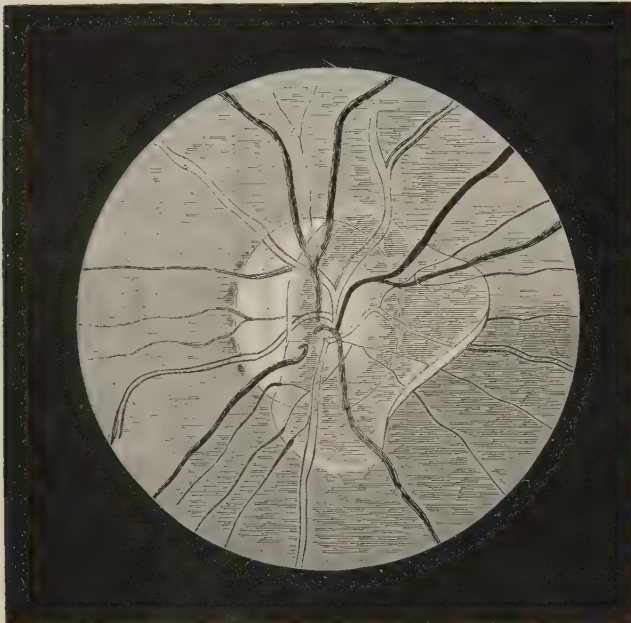


Fig. 10. Praepapilläres Bindegewebe (nach O. Eversbusch).

der Art farbiger Tönung bzw. in Mischfarben, daß oft die tieferen Töne und Vokale den dunklen Farben, die helleren Töne auch den helleren Farben entsprechen.

12. Angeborene Anomalien der Orbita.

Dermoide
der Orbita.

Die Dermoidcysten der Orbita (Fig. 11) — kugelige Geschwülste im vorderen Teil der Augenhöhle — sind sehr oft mit dem Knochen durch einen Fortsatz verbunden, der weit in die Tiefe reicht. Die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Meningocelen und Encephalocelen der Orbita sitzen in der Regel im nasalen oberen Teil der Orbita. Die oft deutliche Pulsation des aus Dura bestehenden Bruchsackes und die bei Druck mitunter entstehenden Hirnsymptome (Schwindel u. dgl.) sind die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale. Auch wurde einmal an Stelle der Bulbi je ein kugeliges, aus Glia und Ganglienzellen zusammengesetztes Gebilde gefunden, das durch einen

höchst wahrscheinlich das Foramen opticum durchsetzenden Stiel mit dem Gehirn in Verbindung stand. Während die Dermoide durch Exstirpation zu beseitigen sind, war hingegen bei dem schon bei der Geburt als großer Tumor vorhandenen und rapid wachsenden Teratom der Orbita, dessen histologische Zusammensetzung derjenigen der embryonalen Teratome entspricht, bisher nur einmal eine Exenteratio orbitae von Erfolg. Meist tritt frühzeitiger Tod ein.

Selten ist angeborener Exophthalmus. Er ist entweder durch eine Orbitalblutung bei der Geburt oder durch Verkleinerung der Orbita bedingt infolge einer mit intracranieller Drucksteigerung verbundenen vorzeitigen Verknöcherung der Schädelnähte, so daß der Bulbus keinen Platz in der Orbita hat. Auch kann es dadurch zu Luxatio bulbi kommen.

Cohen sah abnorm hohe Schädelform mit hochgradigem Exophthalmus (hyperopischer Bau!), der bei Heben der Lider hervortrat. Der Bulbus ließ sich von oben außen her bequem in seiner ganzen Ausdehnung umgreifen. Dabei war die Orbita flach.

Angeborener Enophthalmus ist entweder die Folge von Mikrophthalmus congenitus oder von angeborener mangelhafter Tätigkeit bzw. bindegewebiger Entartung und Verkürzung der exterioren Augenmuskeln.

Seltenere Vorkommnisse:

Ein- oder doppelseitiger, häufig mit anderen Mißbildungen, besonders des Gehirns, verbundener Anophthalmus congenitus. Doch wurde bei gewöhnlich gutentwickelter Orbita, aber klinisch anscheinend totalem Bulbusmangel anatomisch wiederholt ein rudimentär entwickelter Bulbus gefunden. Bei einseitigem A. war das andere Auge entweder normal oder es bestanden Mikrophthalmus mit oder ohne Cyste, Kolobom, hochgradige Schwachsichtigkeit und Nystagmus.

In den typischen Fällen findet man klinisch folgendes: Die Lidspalte ist abnorm eng. Die Lider sind klein und können wegen der fehlenden Unterlage fast gar nicht geöffnet werden, die Cilien sind einwärts gekehrt, die Lidspalte eng. Die Orbita ist stark verkleinert, mit Schleimhaut ausgekleidet. In der Tiefe des kleinen Conjunctivalsackes sieht man, besonders wenn das andere Auge besser ausgebildet ist, deutliche Bewegungen, ein Zeichen, daß funktionierende Augenmuskeln vorhanden sind. Die Conjunctiva zeigte manchmal bei der Geburt eiterige Absonderung. Gleichzeitig mit dem Anophthalmus finden sich andere Mißbildungen am Körper, ähnlich wie bei Mikrophthalmus und Kolobom. Auch ist das Foramen opticum entweder sehr eng oder geschlossen.

Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalpalpebralcysten: Meist sind diese oft auch mit anderen Mißbildungen beobachtet und mit der Entwicklung des Bulbus in direkter Beziehung stehenden Cysten so groß, daß sie häu-



Fehlen und rudimentäre Entwicklung des Auges.

Fig. 11. Dermoid der Orbita mit Exophthalmus und Verlagerung des Augapfels nach unten.

figer ein- als doppelseitig als große pralle Geschwulst des Unterlides — selten ist das Oberlid Sitz der Cyste — die Orbita so weit ausfüllen, daß der ganz kleine Bulbus übersehen werden kann.

Klinisch ist folgendes bemerkenswert: Das Unterlid ist von einem deutlich fluktuierenden kugeligen Tumor vorgewölbt und über diesem verschieblich, die Conjunctiva leicht ektropioniert, während das obere Lid einwärts gekehrt ist. Zieht man die Lider auseinander, so zeigt sich am Ende des Conjunctivalsackes selten ein deutlicher Mikrophthalmus, häufiger nur ein kleiner derber Körper, der Bewegungen macht. Manchmal ist er nur durch die Palpation zu entdecken oder überhaupt nicht mit Sicherheit festzustellen, so daß klinisch Anophthalmus diagnostiziert wird.

Bei der Punktion entleert sich eine klare alkalische Flüssigkeit.

In den Fällen, wo diese Mißbildung einseitig war, zeigte das häufige Vorkommen von Kolobom, Mikrophthalmus, der Kombination beider sowie des Anophthalmus auf der anderen Seite die engen Beziehungen an, in denen diese sämtlichen Zustände zueinander stehen. Auch ähnliche Mißbildungen am Körper, wie sie dort erwähnt sind, kommen vor.

Der Bulbus hängt mit der durchweg von retinalem Gewebe ausgekleideten Cyste durch eine kleinere oder größere, von gefalteter Netzhaut oder von Glia ausgefüllte Lücke der Sklera zusammen.

Bald sind diese Bildungsanomalien als entstanden zu denken im ersten Stadium der Augenblase oder nachdem eine wenn auch nur unvollkommene oder atypische Umbildung zum Augenbecher stattgefunden hat. Bald auch entstand sie, nachdem die regelrechte Umbildung der Augenblase zum Augenbecher erfolgt ist. In diesen Fällen, die auf eine Störung im Verschuß der fötalen Augenspalte wie beim typischen Kolobom zurückgeführt werden, ist der vorhandene Bulbus besser oder sogar nahezu normal entwickelt. Im allgemeinen entspricht jedoch der Zustand dieser Augen dem der kolobomatösen, mikrophthalmischen Augen ohne Cystenbildung.

Angeborene seröse Orbitaleysten, die nicht mit dem Bulbus zusammenhängen und wahrscheinlich durch Versprengung von Schleimhaut der Nase oder einer Nebenhöhle entstanden (*Mendez*). Im Falle *Weinstein*, der ein 8 Monate altes Kind betraf, hatte die Cyste sogar eine Knochenusur am unteren Orbitalrand hervorgerufen.

Wesen und Ursache der Cyclopie sind nach wie vor dunkel. Glücklicherweise sterben die meisten Mißbildungen dieser Art während oder gleich nach der Geburt ab.

Ebenso sind die Mißbildungen der Augen bei Anencephalie, Hemicephalie, Exencephalie und anderen Mißbildungen des Gehirns — relativ oft wurde Art. hyaloidea persistens und Membrana pupillaris gefunden — nur von theoretischem Interesse.

13. Angeborene Anomalien der Pigmentierung.

Der regelmäßige von Lichtscheu, Schwachsichtigkeit und oft von Nystagmus begleitete Pigmentmangel (Albinismus) betrifft entweder das ganze Auge einschließlich die Haut der Lider, die Cilien, die Haare und Augenbrauen; oder es ist die Pigmentierung sehr schwach.

Angeborener partieller Pigmentmangel (*Poliosis circumscripta*) betrifft bald nur die Spitzen der Cilien; bald sind die ganzen Cilien weiß und zwar nur auf einer Seite oder nur auf einem Teile der Cilienreihe. Je nachdem sind Augenbrauen und Kopfhaare mitbeteiligt.

Auch kann nur das Uvealpigment fehlen, während die Pigmentepithelschicht (das äußere Blatt der Augenblase) pigmentiert ist (blaue Irisfarbe). Die gewöhnlich auch pigmentlosen oder -armen Haare können zur Zeit der Pubertät braun werden, während die Augen unverändert bleiben.

Stärkere Farbendifferenzen an der Iris desselben Auges, so daß dunklere Stellen im helleren Irisstroma inselartig eingesprengt sind oder ein mehr

oder weniger scharf begrenzter Irissektor viel dunkler als die übrige Iris aussieht, sind sehr gewöhnlich und ohne Bedeutung (Heterochromie). Anders verhält sich oft die Form der angeborenen Heterochromie, bei der die Iris des einen Auges blau, die des anderen braun ist; oder der Unterschied ist weniger auffällig, z. B. dunkelgraublau und hellbraun oder dunkelbraun (sog. Heterophthalmus). Diese Anomalie entsteht dadurch, daß das eine Auge entweder schon in den ersten Lebenstagen oder in den Jugendjahren in der Pigmentation zurückbleibt oder auch nachträglich pigmentärmer wird. Es handelt sich dabei nicht immer lediglich um eine belanglose Anomalie. Vielmehr neigen diese helleren Augen — neben Kolo-bomen wurde bei ihnen auch Sympathicusparese beobachtet — oft eher zu einer Erkrankung als normal pigmentierte. So fand *Fuchs* auf dem helleren Auge nicht selten eine sich über Jahre erstreckende Cyclitis. Sie ist gekennzeichnet durch das Fehlen jeglicher Injektion, durch die strenge Einseitigkeit, die Feinheit der Beschläge, die Rarefizierung des Pupillar-saumes, den Mangel an Synechien, die häufige Kataraktbildung, die schwere therapeutische Beeinflussung und die günstige Heilprognose bei Katarakt-operation. Die Cyclitis beginnt frühestens zu Anfang, meist erst gegen Ende des 2. Jahrzehntes und macht die Hauptbeschwerden im 3. und 4. Dezennium. Auch besitzt sie keine bestimmten Beziehungen zu Geschlecht, Beruf oder Allgemeinerkrankung.

Hetero-
chromie
und Cyclitis.

Die umschriebene fleckige pathologische Pigmentierung der Sklera, Conjunctiva, Iris und Chorioidea ist klinisch dadurch von Bedeutung, daß sie der Ausgang für melanotische Neubildungen werden kann. Daher ist auch die Entfernung des pigmentierten Naevus conjunctivae mit besonders sorgfältiger Abpräparierung des mit dem Limbus innig verwachsenen Teiles dringend nötig. Eine Pigmentierung der Sehnervenscheibe, die auch anatomisch festgestellt ist, kann ophthal-moskopisch durch grubige Vertiefungen vorgetäuscht werden, da sie durch den schattenwerfenden Rand dunkel aussehen.

Andero ab-
norme
Pigmen-
tierungen.

14. Die angeborenen Störungen der Augen-Nerven und Muskeln.

Lähmungen der motorischen Nerven insbesondere des N. abducens und des N. oculomotorius (Taf. 31) und infolgedessen Verminderung der Beweglichkeit des Auges sind nicht selten bedingt durch intrauterin abgelaufene encephalitische Erkrankungen. Ferner kommen für die angeborenen Beweglichkeitsdefekte in Betracht encephalitische Herde infolge von Geburtsverletzungen, wie Blutungen in die Kernregion, basale Veränderungen, wie die Abduzenslähmung nach Zangenentbindung, und Ähnliches; oder es liegt mangelhafte Entwicklung oder fibrös-bindegewebige Entartung der Augenmuskeln bzw. deren abnormer Ansatz am Bulbus vor. Nur eine doppelseitige Beweglichkeitsstörung der Augen ist auf kongenitale Kernaplasie zu beziehen.

Angeborene
Augen-
muskeln-
lähmung.

Die relativ häufige Ptosis, bei der bemerkenswert ist, daß beim Öffnen der Lidspalte schon früh reflektorisch starke Innervation des M. frontalis und starke Beugung des Kopfes nach hinten erfolgen, wurde auch familiär-hereditär — entweder nur bei den männlichen Familien-gliedern oder bei beiden Geschlechtern — beobachtet; hierbei auch so alternierend, daß z. B. der Vater rechts, der Sohn links an Ptosis litten.

Bei Anophthalmus, Mikrophthalmus und auch bei Encephalie sind die Augenmuskeln zumeist normal, seltener mangelhaft ausgebildet.

Auch eigenartige Retraktionsbewegungen des Bulbus bei bestimmten Augenstellungen wurden beschrieben.

Behandlung
der Ptosis.

Behandlung: Die fast stets doppel-, aber auch einseitige, entweder durch Aplasie im Kerngebiet, durch Fehlen oder mangelhafte Entwicklung des N. oculomotorius oder durch mangelhafte Entwicklung und bindegewebige Degeneration bzw. abnorme Insertion des M. levator palpebr. super. bedingte Ptosis (Fig. 1) verschiedenen Grades ist meist mit Beweglichkeitsbeschränkung des Bulbus nach oben, seltener mit Defekten anderer exteriorer Augenmuskeln sowie mit abnormen Mitbewegungen des ptotischen oberen Lides (beim Öffnen des Mundes, beim Kauen, Schlucken und dgl., bei seitlichen Bewegungen des Unterkiefers) verbunden; ferner mit niedrigem Orbitaldach, mit Epicanthus, Blepharophimosis, Fehlen der Karunkel, Coloboma bulbi oder auch mit Astigmatismus, Hyperopie, Amblyopie und Nystagmus, sowie mit Entwicklungsstörungen an anderen Körperstellen; sie wechselt in ihren Graden sehr. Sie erfordert entweder aus kosmetischen Gründen oder wegen der Behinderung der Augen beim Sehen eine Abhilfe; bei Messerscheu durch Verordnung der sog. Ptosisbrillen, die das herabgesunkene Oberlid ohne Beeinträchtigung des Lidschlages heben und stützen (*Abelsdorff, Goldzieher, Mackneß, E. Meyer, Salomonsohn*); sonst durch eine ophthalmochirurgische Verstärkung der Wirkung des M. frontal. auf das Oberlid oder durch Verkürzung bzw. Vornähung oder -Lagerung des Levator und Schwächung der oberen Hälfte des M. orbicularis palpebr. (Methoden von *Pagenstecher, Hess, Eversbusch, Elschmig, Wolff*). Auch empfahl *Motais* die Vernähung eines aus der Mitte des M. rect. super. ausgeschnittenen Muskelstreifens mit dem Lidknorpel, so daß Bulbus und Oberlid zugleich gehoben wurden. Verwachsungen des Levator mit dem M. rect. sup. sind ebenfalls zu berücksichtigen.

Jedoch lasse man den Eingriff nicht zu früh machen, weil die angeborene Ptosis in den ersten Lebensjahren noch zum Teil zurückgehen kann. Auch ist sehr wichtig, daß durch die Operation nicht der Lidschluß gestört wird. Andernfalls treten an der Hornhaut die Sehkraft bedrohende langwierige Geschwüre auf, wie sie bei Fazialislähmung zu beobachten sind.

Das Vorhandensein des Muskels oder eines Restes von ihm ist wahrscheinlich, wenn eine (die Kontraktion des dem Levator angehefteten M. tarsalis Mülleri auslösende) Einträufelung von Cocain (5proz.) Verengerung der Ptosis bewirkt.

Mehrfach wurden bei angeborener oder in der ersten Lebenszeit entstandener Lähmung des M. levator ruckartige, intermittierende oder mehr rhythmische und periodische, selbst tetanus-ähnliche Zuckungen des Oberlides gefunden, die gleichzeitig mit Innervationsstörungen der exterioren Augenmuskeln einhergingen.

Ptosis
adiposa.
Blepharochalasis.

Nicht zu verwechseln mit Ptosis congenita ist das Herabhängen einer stärker entwickelten Deckfalte, die sog. Ptosis adiposa s. atonica. Die auf die Oberlider beschränkte Hautatrophie, die sog. Blepharochalasis (*Fuchs*), die meist aus sich wiederholenden Anfällen einer leicht entzündlichen Anschwellung der Oberlider hervorgeht und

auf einer Lockerung der Tarsosorbitalfalte beruht, beginnt gewöhnlich mit der Pubertät und nimmt mit den Jahren bisweilen so stark zu, daß zur Verbesserung des Sehens eine mehr oder minder große Ausschneidung der nicht selten abnorm schlaffen und mitunter beutelartig über den Rand des oberen Lides herabhängenden Haut und deren Annäherung an den oberen Tarsusrand nötig werden kann. Angeboren war auch wohl in geringem Maße ein vom Septum orbitale ausgehender Defekt, als dessen Folge *Schmidt-Rimpler* bei einem 19jährigen Mädchen am Oberlid eine Fetthernie im M. orbicularis sah; diese bewirkte, daß die Oberlider wulstig-ödematös aussahen und die obere Deckfalte mehr als gewöhnlich herabhing.

Gegen die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der sich am Bulbus ansetzenden Muskeln ist von *Hummelsheim* eine Muskeltransplantation (z. B. bei Fehlen oder mangelhafter Entwicklung des M. rect. ext. eine solche von Teilen des M. rect. sup. und infer.) empfohlen. Ich erzielte bei einer linksseitigen kongenitalen Abduzenslähmung einen sehr guten Erfolg, indem ich die Sehne des M. rect. ext. durch drei Nähte so nahe wie nur möglich an den temporalen Hornhautrand verlegte. Eine Naht wurde in dem horizontalen Meridian, die zweite und dritte subconjunctival gegen den unteren Rand der Sehne des M. rect. superior bzw. gegen den oberen Rand der Sehne des M. rect. inferior zu angelegt. Darauf lagerte ich die Sehne des M. rect. int. zurück. Um die assoziierte Blickrichtung beider Augen nach rechts tunlichst zu erhalten, zog ich die hierbei eröffnete Conj. bulbi sorgfältigst mit drei möglichst oberflächlich durchgeführten Nähten wieder zusammen. Danach Binoculus, der erst nach 7 Tagen weggelassen wurde. Dann vorsichtige Lösung der Fäden, soweit sie sich nicht schon von selbst gelöst hatten.

Behandlung
angeborener
Beweglich-
keitsdefekte
durch
Muskel-
transplan-
tation.

Von selteneren Vorkommnissen seien folgende erwähnt:

Familiär-hereditäre ein- oder doppelseitige Fazialislähmung; allein vorhanden oder mit Lähmungen von Augenmuskel-, oder anderer Gehirn-Nerven, Trigeminus usw. oder mit anderen angeborenen Anomalien (des Auges, des Gehörorgans und des übrigen Körpers) verbunden.

Mangel des *Bellschen* Phänomens beim Lidschluß.

Auch sah v. *Michel* bei angeborener oder in der allerersten Lebenszeit entstandener Fazialislähmung angeborene rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit kontinuierlichem Wechsel in der Weite der Pupille dieses Auges bei einem Mädchen von 6 Jahren; nur Adduktionsbewegungen und Kontraktion des Orbicularis bewirkten eine Pupillenverengung mit gleichzeitigem leichten Spasmus der Akkommodation (*Levinsohn*).

Bei einem 9jährigen neuropathisch belasteten Knaben sah v. *Michel* ein angeborenes starkes Klaffen der rechten Lidspalte, verbunden mit geringgradigem rechtsseitigem Exophthalmus und stärkerer Rötung der rechten Gesichtshälfte. Beim Blick nach unten fehlte die Mitbewegung des oberen Lides. Auch war der Heber des Augapfels unvollkommen gelähmt.

Die als Nystagmus bezeichnete motorische Unruhe der Bulbi (Nyst. horizontalis, verticalis, rotatorius) ist bei Albinismus, der häufig auch eine kongenitale oder eine in frühester Kindheit erworbene Blindheit begleitete, besonders intensiv. Auch wird Blutsverwandtschaft als Ursache bezeichnet.

15. „Erbliche“ oder durch Blutsverwandtschaft begünstigte „recessiv-merkmalige“ Augen-Anomalien oder -Krankheiten.

Es seien erwähnt Hypermetropie höheren Grades, Schielen, Augenzittern (Nystagmus), die hochgradige Kurzsichtigkeit bzw.

Erblichkeit
von Refrak-
tions-
anomalien.

die Anlage zu Kurzsichtigkeit und Albinismus; ferner die hereditäre Makulaaffektion, die mit Hemeralopie beginnende, ganz allmählich fortschreitende und durch Atrophie des Sehnerven schließlich zu Erblindung führende Pigmentdegeneration der Netzhaut (Retinitis pigmentosa), bei der die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes aus einem Ringskotom hervorgeht; die Sehnervenentzündung infolge von Vererbung und angeborener Anlage (*Leber*). Die angeborene stationäre Nachtblindheit, die mit normaler Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld, ohne ophthalmoskopisch erkennbare Alteration des Fundus und ohne Verschlechterung im Verlauf des Lebens einhergeht, betraf u. a. in dem Stammbaum der Familie Nougaret, der 2116 Personen umfaßte, unter 255 Personen, die erkrankten Zweigen der Familie angehören, nicht weniger als 135 Personen (M. 72, W. 72, Geschlecht nicht notiert 1). Auch gehören hierher die angeborene Wortblindheit und die familiäre amaurotische Idiotie, die entweder rasch in den ersten Lebensjahren zu Opticusatrophie führte oder auch ohne Lähmungen erst zwischen dem 6. und 7. Lebensjahr begann und ohne nennenswerte Opticusaffektion nur ein der Retinitis pigmentosa identisches Bild mit deutlicher Verengung der Arterien darbot (*Stock*); endlich die von *Peters* auf eine schon in der Keimesanlage präformierte Minderwertigkeit zurückgeführte, vorwiegend das männliche Geschlecht befallende hereditäre Opticus-Atrophie, die durch Erkrankung des für die zentrale Sehschärfe wichtigen papillomaculären Bündels gekennzeichnet ist. Zu den recessiv-merkmaligen Augenerkrankungen, bei denen die Blutsverwandtschaft eine große Rolle spielt, gehören auch die angeborene partielle wie totale Farbenblindheit.

Erbllichkeit
von Netzhaut
und Sehnerven-
leiden.

Anomalien
des Farbensinnes.

Bei der ungemein seltenen totalen Farbenblindheit bestehen nur quantitative Unterschiede in den Farben, so daß alles grau in grau erscheint. Auch ist sie meist mit einer erheblichen Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, ev. mit einem Maculaherd mit einem kleinen zentralen Skotom, mit Lichtscheu und Nystagnus verbunden. Dabei empfinden die Farbenblinden nach *Hess* Nachbilder der Eindrücke, die sich auf dem Gebiet der Fovea abspielen, ebenso oder ähnlich wie der Farbentüchtige. Indessen vollzieht sich die Erregung der Fovea langsamer als die der anliegenden Netzhautpartien.

Die Vererbung äußert sich bei der relativ häufigen partiellen Farbenblindheit, Dichromasie (Rot-, Grün- und Violettblindheit [*Helmholtz*]; Rotgrünblindheit mit relativer Blausichtigkeit und verkürztem Spektrum, Rotgrünblindheit mit relativer Gelbsichtigkeit und verkürztem Spektrum, Gelbblaublindheit [*Hering*]; Protanopie-Rotblindheit, Deutanopie-Grünblindheit, Tritanopie-Violettblindheit [*v. Kries*]) gewöhnlich so, daß die den gesunden Töchtern eines farbenblinden Vaters entstammenden Söhne meist wieder farbenuntüchtig sind; doch beobachtete *W. A. Nagel* auch Dichromasie in jeder Generation. Im allgemeinen ist das männliche Geschlecht von Dichromasie erheblich stärker als das weibliche Geschlecht betroffen. Über die Erblichkeitsverhältnisse der seltenen Gelbblaublindheit (Tritanopie) liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor. Auch die relativ noch häufigere und hereditär meist ähnlich beschaffene Farbenschwäche (anomale Trichromasie) ist von praktischer Bedeutung. Dabei werden kleine farbige Objekte viel schwerer unterschieden. Erkennen

speziell von Rot und Grün beansprucht viel längere Zeit. Vor allem ist der Farbenkontrast gesteigert, so daß farbige Lichter hintereinander richtig, nebeneinander stehende unsicher oder unrichtig benannt werden. Zur praktischen Prüfung des Farbensinnes dienen u. a. die *Daalsche* Wollmustertafel, *Holmgrensche* Wollprobe, *W. v. Nagels* Farbentafeln und *Pflügers* Florkontrastmethode. Die Untersuchung ist nicht immer ganz einfach, da auch farbenblinde Kinder mit ausgezeichnetem Formensinn durch Erfahrung sogar manchmal ganz feine Farbenunterschiede erkennen und richtig benennen lernen. Simulierte Farbenblindheit wird leicht durch *Stillings* pseudo-isochromatische Tafeln aufgedeckt.

Auch wurde bei ausgesprochen erblich-doppelseitigen Augenkrankheiten hie und da einseitiges Vorkommen festgestellt; z. B. des öfteren einseitige Myopie, seltener einseitige Retinitis pigmentosa oder einseitiger Daltonismus.

Beachtenswert ist auch das Vorkommen der angeborenen Anomalien des Sehorgans bei jugendlichem Schwachsinn. So fand *Gelpke* bei 578 schwachbegabten, schwachsinnigen und idiotischen Kindern nur in 27,5% ein tadelloses Sehorgan. Es wurden beobachtet: Amblyopien ohne stärkere Refraktionsanomalien, Myopie, Astigmatismus, Hyperopie, Strabismus, Mißbildungen und akute oder chronische Entzündungen. Dabei be- trugen die angeborenen Störungen bei den Idioten nicht weniger als 32,8%.

Pilcz und *Wintersteiner* fanden hochgradige Myopie sehr häufig bei den Psychosen, bei denen hereditäre Belastung die Hauptrolle spielt; hereditäre Stigmata an den Augen hauptsächlich bei Paranoia, bei periodischen Psychosen und psychopathischen Minderwertigkeiten.

In neuerer Zeit suchte man durch genaue persönliche und Stammbaum- und Familienforschungen auch die verschiedene Art der Vererbung von Augen-Fehlern und -Krankheiten festzustellen; insbesondere, ob die Blutsverwandtschaft von bemerkenswerter Bedeutung ist, ob und in wie weit diese Anomalien gesetzmäßig den *Mendelschen* Regeln folgen bzw. wie das Überspringen von einzelnen oder mehreren Generationen zu erklären ist.

Es ergab sich als wichtig für eine künftige Zeugungshygiene: daß den Regeln der dominant-merkmaligen „direkten“ Vererbung folgen die stationäre angeborene Nachtblindheit, Distichiasis, Ptosis, Nystagnus, die Colobome, Glaukom, verschiedene Formen von Cataracta congenita, die knötchenförmige und die gitterige Keratitis, einseitiges mit Hypermetropie und Amblyopie verbundenes Einwärtsschielen.

Bei Glaukom fanden *Nettleship* und *Lawford*, daß es in den jüngeren Generationen sich früher zeigte, als in den älteren und in derselben Generation bei den jüngeren Familienmitgliedern in früherem Alter als bei den Erstgeborenen (Anticipation).

Ausgesprochen erblich sind die Korrelation der einzelnen Teile des Auges, die entwicklungsgeschichtliche Beziehung zwischen der Bildung von Sehnerv und Netzhaut und dem dioptrischen Apparat des Auges; also auch der Brechungszustand der Augen, insbesondere der Astigmatismus corneae, die Emmetropie, die Übersichtigkeit und die geringe Widerstandsfähigkeit der Sklera im Bereiche des hinteren Augenpoles, die durch anhaltende zumal geistig anstrengende Naharbeit bei schlechter Kopfhaltung, ungenügender Beleuchtung, allzuschnellem Körperwachstum zu Kurzsichtigkeit führt, und zwar bei dazu erblich veranlagten Kindern doppelt so häufig, als bei Kindern normalsichtiger Eltern. Dabei fand *A. Lutz* unter anderem in einer Familie Vererbung der Myopie fast nur auf die braunäugigen Glieder. Auch war dominant-merkmalig vererbt die braune Augenfarbe, bei der ektodermales und mesodermales Pigment der Iris entwickelt ist im Gegensatz zum blauen oder grauen Auge, bei dem das mesodermale

Beziehung
zum jugend-
lichen
Schwach-
sinn.

Beziehung
der Mendel-
schen
Regeln zu
Augen-
leiden.

Pigment nicht entwickelt ist. Ferner sinkt nach *A. Steiger* beim Hornhautastigmatismus im Verlauf der Ehe die Energie der pathologischen Vererbung.

Aus dieser Korrelation erklärt sich auch, daß Fehler des nervösen Augenanteils häufig mit Fehlbildungen an Hornhaut, Linse usw. verbunden sind; so z. B. die angeborene Rotgrünblindheit mit Brechungsfehler, angeborenem Star usw. Eine typische Korrelation ist die von Nystagmus, Lichtscheu und Maculaherd begleitete totale Farbenblindheit.

Auch können angeborene Fehler und Verbildungen des Auges: wie Albinismus, Farbenblindheit, höchstgradige Myopie, Astigmatismus, mittel- und hochgradige Myopie, Linsentrübungen, markhaltige Nervenfasern, kleine Unregelmäßigkeiten am Sehnerv, wie Konus nach unten, in Korrelation zu mangelhafter Gehirnanlage und geistiger Minderwertigkeit, Epilepsie und endogenen Psychosen entstehen und vererbt werden; bzw. als familiäre amaurotische Idiotie oder mongolische Idiotie mit Schiefstellung der Lidspalten zutage treten.

Die Blutsverwandtschaft spielt eine enorme Rolle bei der typisch recessiv-merkmaligen aber auch sich dominant-merkmalig vererbenden Retinitis pigmentosa, die auch kollateral erblich auftritt; ferner bei dem auch kollateral vererbten Albinismus bei vollkommenem angeborenem Star und bei starkem Astigmatismus corneae.

Als recessiv-merkmalig sind auch anzusehen die zuerst von *Hutchinson*, *Nettleship* und *Doyne* beschriebene und von *A. Lutz* bei 4 Mädchen einer Familie beobachtete einer sehr stark ausgesprochenen senilen Makulaaffektion vergleichbare „hereditäre familiäre Chorio-Retinitis“ und die entweder ebenfalls kollateral erbliche oder indirekt bzw. latent mit Überspringen von Generationen vererbte totale und partielle Farbenblindheit und die hereditäre Opticus-Atrophie.

Nach *Martius* tritt die angeborene Rotgrünblindheit immer häufiger hervor. Er sieht den Daltonismus als eine Minusvariante an, bedingt durch das Fehlen bestimmter physiologischer Determinanten in den Chromosomen des befruchteten Eies. In die Kategorie der Determinanten mit astababweichenden Eigenschaften rechnet er die Myopie.

Bei den Stammbaumforschungen scheint dem Vorkommen von einseitiger Farbenblindheit (*O. Becker*) keine Bedeutung beigemessen worden zu sein.

Ätiologie
der an-
geborenen
Blindheit.

Die angeborene Blindheit beruht vorwiegend auf vererbt syphilitischen Erkrankungen des Sehnerven, der Netzhaut und der Aderhaut, auf den Frühformen der in Verwandtenehen gehäufte vorkommenden Pigmententartung der Netzhaut, Hydrophthalmus congenitus und stariger Entartung der Linse; weniger oft auf Mißbildungen des Auges im eigentlichen Sinne.

Als Grund der „kongenitalen Amblyopie“, die weder das ophthalmoskopische Bild, noch die brechenden Medien genügend erklären, stellte *Heine* unter 100 Kranken in 90% ein allerdings schwer auffindbares zentrales Skotom fest, das an Intensität und Ausdehnung erheblich wechseln kann und im allgemeinen in einem solchen Verhältnis zur Sehschärfe steht, daß der Gesichtsfeldausfall den Grad der kongenitalen Amblyopie verständlich erscheinen läßt.

Nach *W. Lohmann* erklärt sich diese — er stellte dabei eine Erhöhung der Verschmelzungsfrequenz fest, wie sie sich bei Normalsichtigen in periphereren Teilen der Netzhaut fand — aus einem räumlichen Entfernterwerden der empfindenden Elemente.

Fast immer ist die Affektion einseitig; sehr selten sind doppelseitige Amblyopien höheren Grades.

Nach wie vor ist die Frage der Entstehung offen; insbesondere, ob nicht Geburtsverletzungen dafür in Betracht kommen. Denn es ist doch

nicht wahrscheinlich, daß inter partum entstandene Blutextravasate u. dgl. stets resorbiert werden, ohne Spuren zu hinterlassen.

Blindgeborene, die später erfolgreich operiert wurden, lernen die neuen Eindrücke langsamer oder rascher erfassen; solche, die in jungen Jahren blind geworden um so schneller, je mehr optische Erinnerungsbilder noch vorhanden waren.

Die Ursachen der in der Kindheit erworbenen Blindheit, die auch jetzt noch 25,6% der Gesamtzahl ausmacht, wechseln je nach Land und Zeit. So steht die in Sibirien neben Trachom als Ursache an erster Stelle stehende Pockenkrankheit bei uns jetzt an letzter Stelle. Als Hauptursachen der Erblindung in den ersten Lebensjahren kommen in Betracht: die Augeneiterung der Neugeborenen, die ungünstig verlaufenden Fälle von skrophulösen Hornhautgeschwüren, wie sie besonders nach Masern vorkommen, die Augendiphtherie, schwere ein- oder doppelseitige Verletzungen, vor allem die so gefährlichen heftigen Kalkverbrennungen und die sympathische Erkrankung des anderen Auges nach Verletzung eines Auges. Sie pflegt grade im Kindesalter besonders schwer zu verlaufen.

Ätiologie
der früh er-
worbenen
Blindheit.

Erst in den letzten Jahrzehnten sind die Beziehungen von Jugendblindheit zu Schwachsinn und von Fehlern des Auges (wie hochgradige Kurzsichtigkeit oder Schwachsichtigkeit u. dgl.) zu geistiger Minderwertigkeit erforscht und in den Hilfsschulen durch Versuche, einen etwa noch vorhandenen Sehrest unter Umständen mit geeigneten Gläsern zu bessern, auszunützen und zu üben, auch pädagogisch verwertet worden. Bald handelt es sich dabei um ein gleichzeitig angeboren minderwertiges Gehirn, bald um ein geistiges Zurückbleiben von an und für sich nicht besonders reifen früherblindeten Kindern.

Ähnlich wie bei den frühzeitig taub gewordenen Kindern der Gehörrest, sollte auch bei diesen Kindern, soweit und so früh dies möglich, der Sehrest geprüft werden. Es ist dies allerdings zumal bei dem Fehlen der einfachsten Begriffe oft sehr schwer, wenn nicht fast unmöglich. Ähnlich verhält es sich mit der Prüfung der Farbenempfindung, die ein gutes visuelles Gedächtnis verlangt und daher auch für die Feststellung der Intelligenz schwachsinniger Kinder wertvoll ist. Im allgemeinen fand man die Sehschärfe der geistig minderwertigen Kinder geringer als die normaler Kinder, ebenso die Zahl der Rotgrünblinden bei Schwachsinnigen größer als bei geistig Normalen.

Auffallend gering war der Prozentsatz der Myopie in allen Gruppen. Bei den Schwachbegabten handelte es sich hauptsächlich um Sehdefekte durch Refraktionsanomalien.

Die tunlichste Ausgleichung dieser Defekte durch Korrektur — von 294 schwachsichtigen Augen konnten nach *Gelpke* 189 durch geeignete Brillengläser in ihrer Sehschärfe bedeutend gebessert werden — und systematische konsequente Versuche, die amblyopischen Augen mit Verschuß des anderen Auges zu üben, sind vor allem deshalb erziehlisch so wichtig, weil durch die Hebung der Sehkraft die Kinder zur Aufnahme von Sinneseindrücken überhaupt empfänglicher gemacht werden.

Behandlung
der Ambly-
opie durch
Korrektion
und Übung.

Wiederholt sah ich, daß nach Herausnahme eines Auges (wegen intraokularer Geschwulst usw.) oder dessen Verlust infolge schwerer Verletzung das andere durch genaue Korrektur eines Refraktionsfehlers und nach Gewöhnung an das

Tragen eines Glases bereits nach 1—2 Monaten erheblich sehkraftiger wurde. So stieg z. B. bei einem 25 jährigen Mann mit Astigmatismus corneae der auf ein Viertel herabgesetzte V. c. auf $\frac{1}{6}$. Ist Beseitigung der Sehschwäche also bei einem bereits aus der Entwicklung herausgetretenen Auge möglich, wie viel mehr bei jüngeren Menschen! Doch kann auch die erwartete Steigerung ausbleiben.

Die Blindgeborenen lernen infolge des Fehlens der visuellen Komponente auch viel später und schwerer sprechen als die gesunden Kinder. Noch langsamer ist naturgemäß die Sprachentwicklung bei der glücklicherweise seltenen angeborenen Taubblindheit. Günstiger ist sie (vgl. *Helen Keller*, „Geschichte meines Lebens“ und „Meine Welt“), wenn die Kinder erst später bzw. vor gänzlicher Erlernung der Sprache taubblind wurden. Bemerkenswert ist die relative Minderwertigkeit der Mädchen gegenüber den Knaben. Bald handelt es sich dabei um totale Taubblinde, bald um Taubheit mit Sehresten oder um Blindheit mit Hörresten.

Ätiologisch fand *Brühl* in der Hälfte der Fälle Lues hereditaria und in einem Viertel der Fälle Meningitis. 60% der Taubblinden waren Mädchen. Ein Drittel ist nach *Brühl* bei rechtzeitiger Diagnose und frühzeitiger spezifischer Therapie zu retten.

Der Unterricht geschieht nach *Brühl* am besten in einer Anstalt, in die alle die Blinden hineingehören, die zu schwerhörig sind, um in Blindenanstalten erfolgreich unterrichtet zu werden und zu schwachsichtig sind, um in der Taubstummenanstalt mitzukommen.

Solche Anstalten sind die Sonderschule in Venersborg (Schweden) und das Deutsche Taubblindenheim in Nowawes bei Berlin.

II. Anatomisch-physiologische Entwicklung des kindlichen Auges.

In Kürze sei folgendes bemerkt:

Die Augenlider selbst des Neugeborenen zeigen keine besonderen Eigentümlichkeiten gegenüber denen der Erwachsenen. Hingegen ist beim Neugeborenen die adenoide Schicht der Lidbindehaut mangelhaft entwickelt.

Die Lage der kindlichen Orbita ist eine rein horizontale, d. h. eine durch die Mitte der Gesichtsöffnung des Canalis opticus gelegte Achse liegt fast genau in der Horizontalebene. Die mit zunehmendem Alter bemerkbare Divergenz der Orbitae ist für die Stellung des Bulbus von Bedeutung.

Alters-
verschie-
denheiten
der Orbita.

Neben der Geschlechtsverschiedenheit — beim weiblichen Geschlecht ist die Orbita relativ größer als beim männlichen — und den beinahe regelmäßigen Asymmetrien der Orbitae sind nach *Merkel-Kallius* die Altersverschiedenheiten der Orbita recht bedeutende. Während beim Erwachsenen ein Frontalschnitt hinter dem Augenhöhlenrande annähernd einem Kreise gleicht, zeigt der gleiche Schnitt vom Schädel des Neugeborenen die Form eines langgestreckten Ovals, dessen stumpfer Pol lateral und oben, dessen spitzer medial und unten steht. Im weiteren Wachstum bleiben nur die medialen, oberen Teile der Orbita in ihren Proportionen ziemlich unverändert; mit dem Wachstum des ganzen Gesichtes, das sich besonders nach unten hin vergrößert, wächst auch die Orbita in gleicher Richtung, und in den späteren Kinderjahren, in denen sich das Gesicht mehr und mehr verbreitert, ist es wesentlich der laterale Teil, der sich ver-

größert. Die Höhe der Gesichtsöffnung wächst so rasch, daß schon beim fünfjährigen Kinde nur noch zwei Millimeter zur vollständigen Ausbildung fehlen, beim siebenjährigen ist sie meist erreicht; da es aber noch an der Breite fehlt, so zeigt die kindliche Orbitalöffnung nicht selten ein kreisförmiges Aussehen.

Der *Canalis n. optic.* des Kindes ist mehr in die Quere gezogen und unregelmäßiger als der des Erwachsenen. Die Fissuren sind wegen der Schmalheit des Temporalflügels des Wespenbeines in der Jugend breit und geräumig.

Die nicht unwesentlichen Gestaltsveränderungen der Orbita nach Schrumpfung des vorderen Bulbusabschnittes bzw. nach Schwund oder Verlust der Augäpfel — infolge von Phthisis, Enucleatio oder Exenteratio bulbi — betreffen wesentlich den vorderen Teil der Höhle, da im hinteren mehr oder weniger Weichteile immer erhalten bleiben. Der Längsdurchmesser der Orbita bleibt derselbe, die oberen Wände zeigen eine nicht ganz konstante Verflachung der Aushöhlung, die unteren eine geringe Hebung. Am meisten wird der Eingang der Augenhöhle verändert, indem seine Höhe wesentlich vermindert wird, während die Breite dieselbe bleibt.

Tritt der Verlust der Augen im frühen Kindesalter auf, dann kann die geschilderte Veränderung schon sehr bald (nach zehn Wochen) deutlich werden.

Nach *Merkel* und *Orr* stellt die Form des Auges des Neugeborenen eine ganz verschobene Figur dar. Nur die nasale Hälfte gleicht in ihrer Gestalt einigermaßen der des Erwachsenen, während die laterale Hälfte des Bulbus in ihrem hinteren Teil eine beträchtlich größere Krümmung erkennen läßt. Dementsprechend hat die Sehachse, d. h. die Linie, welche den Gipfel der Hornhaut und der *Fovea centralis* verbindet, eine ganz andere Stellung wie beim Erwachsenen, was daher kommt, daß die *Fovea centralis* des Neugeborenen schon ebensoweit von der Mitte des Sehnerveneintrittes entfernt ist wie beim Erwachsenen. Ein Wachstum zwischen diesen beiden Punkten findet also im späteren Leben nicht mehr statt.

Die Dicke der Sklera ist im vorderen Teil der des Erwachsenen relativ gleich, während sie in der Nähe des Opticuseintrittes relativ fast noch einmal so dick ist wie bei jenem. Während der ganzen Kindheit ist der in der Augenspalte sichtbare Teil der Lederhaut so dünn, daß man besonders bei zarten Kindern das Pigment der mittleren Augenhaut bläulich durchschimmern sieht.

Die Cornea des Neugeborenen ist relativ größer als die des Erwachsenen. Auch sind Dickenunterschiede nicht unwahrscheinlich. Die tatsächlich anatomisch gefundenen sind nicht durchaus beweiskräftig, da solche auch durch einen weniger guten Erhaltungszustand der Augen vorgetäuscht werden können.

Die mittlere Augenhaut des Neugeborenen ist durch ihre große Pigmentarmut ausgezeichnet. Nur in der Umgebung des Sehnervs pflegt etwas Pigment eingelagert zu sein. Die Farbe der Iris des Neugeborenen zeigt infolge von Pigmentmangel des Iris-Stromas alle Nuancen von lichtblau bis blaugrau; jedoch sollen hier und da Kinder mit brauner Iris geboren werden. Das Dunkelwerden kann schon sehr bald beginnen, und man findet zuweilen, daß schon nach wenigen Tagen ein ziemlich

Form-
veränderung
der Orbita
bei
Anophthal-
mus.

Pigment-
entwicklung
in der
Gefäßhaut.

dunkles Braun aufgetreten ist. In anderen Fällen dauert es Monate, ja ein bis zwei Jahre, ehe die definitive Färbung und Entwicklung der Regenbogenhaut erreicht ist, und ein geringes Nachdunkeln ist selbst bei Erwachsenen etwas ganz Gewöhnliches. Auch fand man mikroskopisch die Fortsätze der Stromazellen zur Zeit der Geburt wesentlich schlanker als bei Erwachsenen. Vermutlich verhalten sich die übrigen Teile der mittleren Augenhaut in bezug auf ihren Pigmentgehalt ebenso wie die Iris.

Die Vorderfläche der beim Neugeborenen durch die Linse weiter nach vorn gedrängten Iris zeigt bei Kindern im wesentlichen die gleichen Verhältnisse wie später, nur weniger deutlich ausgeprägt; das Stroma ist erst sehr dünn. Die Rückfläche der Regenbogenhaut zeigt leistenartige Fortsetzungen der Ciliarfortsätze, welche in radiärer Richtung über sie hinlaufen; sie verschwinden später. Die Pigmentmembran auf der Rückfläche der Iris ist bei Kindern meist so stark, daß sie sich durch Maceration im ganzen isolieren läßt.

Variationen
der Iris-
zeichnung.

Von angeborenen Variationen des Oberflächenreliefs der Iris sind zu nennen die von *E. Wölfflin* vornehmlich bei blauer Iris gefundenen, umschriebenen, mehr oder weniger über die Iris hervorragenden, fast ausnahmslos weiß gefärbten Knötchen, die weitaus häufiger und deutlicher im unteren äußeren und unteren inneren Quadranten der Iris entwickelt sind, als in der oberen Irishälfte. Sie kommen oft ganz locker dem Irisgewebe aufliegend, zumeist nahe dem ciliaren Rande, seltener in der Nähe des kleinen Iriskreises vor. Ihre Anzahl beträgt durchschnittlich 10 bis 20, zuweilen auch mehr.

Außerdem ist die vom sog. kleinen Irisring begrenzte Pupillarzone selten gleichmäßig ausgebildet, indem jener z. B. oft oben oder auch oben innen dem Pupillarrand näher liegt.

Die Pupille liegt meist nicht in der Mitte der Iris, sondern ein wenig, aber doch leicht kenntlich — etwa um den sechsten Teil ihres Durchmessers — nach innen (nasal) und unten davon.

Der Sphincter pupillae ist beim Neugeborenen schon ebenso breit wie beim Erwachsenen, nur seine Dicke ist noch etwas geringer. Hingegen ist der Ciliarkörper halb so dick und nicht so lang als beim Erwachsenen. Die individuell verschieden stark entwickelten meridionalen und zirkulären Fasern des Ciliarmuskels sind bereits zu erkennen.

Wachstum
der Linse.

Die Linse ist während des Fötallebens unverhältnismäßig groß, indem sie in ihrer Entwicklung der des ganzen Bulbus voraneilt. Sie füllt nahezu den ganzen Binnenraum des Augapfels aus und läßt hinter sich nur einen geringen Raum für den Glaskörper; ihre Form ist kugelig. Auch beim Neugeborenen findet man sie im Verhältnis zum Binnenraum des Bulbus noch weit größer und in ihrer Form rundlicher als später. Doch ist nach *E. v. Hippel* der Linsenrand beim Neugeborenen fast so scharf wie beim Erwachsenen. Ebenso ist die Hinterfläche stärker gekrümmt als die Vorderfläche. Der sagittale Durchmesser ist kaum geringer als der des Erwachsenen, während der Äquatorialumfang noch erheblich geringer ist, und es beschränkt sich somit das Wachstum der Linse, welches bis ins dritte Jahrzehnt des Lebens hinein fort dauert, darauf, diesen letzteren Umfang zu vergrößern. Sie besteht im jugendlichen Alter aus einer weichen aber unelastischen Masse; ein eigentlicher Kern ist noch nicht nachzuweisen,

und es ist das Zentrum der Linse noch fast ebenso weich und durchfeuchtet wie die Peripherie. Die elastische Kapsel der Linse wird mit den Jahren dicker.

Die Fasern der bis auf den vorderen Teil fest mit dem Glaskörper verwachsenen Zonula entspringen beim Neugeborenen von der Ora serrata an bis zur Rückfläche der Iris; die Zahl derselben ist weit größer als später. Im Laufe der Kindheit verschwinden mit den Fortsetzungen der Ciliarfortsätze auf die Iris auch die vordersten Zonulafasern. Mit zunehmendem Alter werden die in einer zierlichen Zähnelung an der Linse befestigten Zonulafasern im ganzen immer weniger, und es verdicken sich die einzelnen.

Der Glaskörper differenziert sich schon im ersten Lebensjahr in eine konsistentere Rinde und in einen durch ein faltenschlagendes leicht zerreißliches, ja zerfließliches Gewebe gebildeten Kern, der in sehr hohem Alter bis auf Reste zu schwinden scheint.

Die Ora serrata sieht makroskopisch genau so aus wie beim Erwachsenen; nur sind die sichtbaren Zacken der Netzhaut etwas kleiner. Eine physiologische Exkavation des Sehnerveneintrittes ist bereits beim Neugeborenen vorhanden.

Dagegen fehlt beim Neugeborenen die beim Erwachsenen ausgesprochene Verdickung des Randes der Fovea centralis, so daß der dadurch bedingte ophthalmoskopisch wahrnehmbare glänzende Reflex im Auge des Neugeborenen nicht vorhanden ist (*Königstein*). Die funktionell noch recht mangelhaft ausgebildete Fovea des Neugeborenen macht indessen schon in den ersten Lebenswochen bedeutende Wandlungen durch, vor allem durch die Ausbildung der sog. äußeren Faserschicht, durch Vermehrung der Zapfenkörner am Grunde der Fovea, die Ausbildung der Zapfenkörner und durch Rückbildung der inneren Schicht.

Das postembryonale Wachstum des im allgemeinen stabilen Sehnerven, der beim Neugeborenen nur um wenige Zehntel eines Millimeters schmaler als beim Erwachsenen ist, erfolgt vor allem dadurch, daß seine Fasern Mark erhalten; denn bei Neugeborenen beginnen eben erst die Markscheiden aufzutreten. Daher kommt es, daß die plötzliche Änderung in der Farbe des Sehnerven bei seinem Eintritt in die Sklera im Auge des Erwachsenen beim Neugeborenen fehlt; ebenso die sehr schnelle Verdünnung des Optikus an dieser Stelle. Das Lumen der Zentralgefäße fand *Hertel* wesentlich enger als später. Auch sind die Gefäßwandungen halb so dick wie im mittleren Lebensalter.

Gewicht, Form und Größe des Auges des Neugeborenen können sehr verschieden sein. Das gilt auch für das emmetropische Auge des Erwachsenen, so daß man bald ein großes Auge mit schwächerem, bald ein kurzes Auge mit stärkerem optischen System findet, und beidemale parallel auffallende Strahlen auf der Netzhaut zu einem Bildpunkte vereinigt werden.

Während das Gewicht des Gesamtkörpers etwa um das 21fache wächst, nimmt ähnlich wie das Gewicht des Gehirns, das nach *Vierordt* um das 3,76fache zunimmt, auch das Gewicht des Auges bis zum ausgewachsenen Zustand nur um das 3,252fache und das Volumen um das 3,292fache zu (*L. Weiß*). Das Haupt- und rascheste Wachstum findet bei beiden statt in den ersten sieben Lebensjahren; in den folgenden Jahren ist es gegen-

Papille und
Fovea des
Neuge-
borenen.

Post-
embryo-
nales
Wachstum
des Auges.

über dem Wachstum des Körpers absolut und relativ bedeutend verlangsamt. Für das Wachstum der Durchmesser und des Umfangs des Auges gilt folgendes: den vertikalen, horizontalen und sagittalen Durchmesser des Auges fand *L. Weiß* beim Neugeborenen im Verhältnis von 1,0 : 1,04 : 1,065. Während der vertikale und horizontale Durchmesser ungefähr im gleichen Verhältnis wachsen, bleibt das Wachstum des sagittalen Durchmessers diesen beiden gegenüber etwas zurück, so daß sich für das Auge vom Neugeborenen und Erwachsenen verhalten der Vertikaldurchmesser wie 7 : 10,76, der Horizontaldurchmesser wie 7 : 10,69 und der sagittale Durchmesser wie 7 : 10,19.

So gewinnt das kindliche Auge bis etwa zum neunten Lebensjahr eine mehr kugelige Form. Bei älteren Kindern treten wieder größere Differenzen hervor und zwar meist im Sinne der definitiven Form des Auges, bei der, der horizontale Durchmesser den sagittalen übertrifft oder ihm gleichkommt, während der vertikale Durchmesser trotz des stetigen stärkeren Wachstums hinter den beiden anderen etwas zurückbleibt, da er bei der Geburt erheblich kleiner ist als der sagittale.

Der sagittale Umfang des Auges des Neugeborenen verhält sich zu dem beim Erwachsenen wie 1 : 1,488; der horizontale Umfang wie 1 : 1,454 und der äquatoriale Umfang wie 1 : 1,504.

Die Größe des äquatorialen Umfangs des Auges berechnete *L. Weiß* beim Neugeborenen = 49,3, beim Erwachsenen = 75,55.

Für die Augenachse ist in ziemlicher Übereinstimmung mit dem Wachstum des Hirns bis zum zweiten Quartal des dritten Lebensjahres durch die Messungen von *Weiß* und *Halben* folgende Größenzunahme wahrscheinlich gemacht:

Der Neugeborene beginnt mit einer Sehachsenlänge von 16,6 mm, die im Laufe des ersten Monats bis etwa 17, im zweiten bis 17,5 anwächst. Nach einem Vierteljahr hat sie die Größe von etwa 18 und nach einem Halbjahr eine solche von 18,6 mm erreicht. Die Augenachse hat am Schlusse des ersten Jahres eine ungefähre Länge von 19,5, nach 1½ Jahren beträgt sie etwa 20,3 und nimmt bis zum Alter von 3 Jahren bis auf 21 mm zu. Von hier an verlangsamt sich das Wachstum stark. Bis zum 14.—15. Jahre vergrößert sich die Achsenlänge bis auf etwa 22,3, während sie beim Erwachsenen nach *Weiß* etwa 23,85 mm beträgt.

Das Auge
unmittelbar
nach der
Geburt.

An dem Auge normaler neugeborener Kinder findet man, abgesehen von leichten oberflächlichen Verletzungen der Haut (in einzelnen Fällen durch Anlegen der Zange verursacht), in der Umgebung der Augen nichts besonderes. Die Lider sind manchmal leicht ödematös geschwellt, die Bindehaut oft ganz leicht hyperämisch, auch wohl ikterisch gefärbt und bisweilen von leichten Ekchymosen durchsetzt. Eine häufig sich findende leichte, seltener erheblichere diffuse grauliche Trübung der Cornea verschwindet nach einer Reihe von Tagen, bald schneller, bald langsamer. Die Vorderkammer ist im allgemeinen etwas flach. Relativ häufig sind — ein- oder beiderseitig — Reste der Pupillarmembran vorhanden. Zum Teil sind die in der Pupille ausgespannten Fäden so außerordentlich zart und fein, daß man sie nur im durchfallenden Licht erkennt.

Linse und Glaskörper sind völlig durchsichtig. Der Augengrund ist

ohne Ausnahme heller und pigmentärmer als bei Erwachsenen und zeigt ein ähnliches Aussehen wie der Augengrund hellblonder Menschen: die Chorioidealgefäße sind oft deutlich zu erkennen und die Intervascularräume sehr hell. Die Gegend der Macula lutea ist mehr gleichmäßig und etwas dunkler rot gefärbt, selten auffallend pigmentiert. Die bei älteren Kindern in der Retina häufig nachweisbaren Reflexe fehlen. Auch der Reflexstreif der Netzhautarterien ist nicht so auffallend wie bei Erwachsenen.

Der Sehnerveneintritt sieht je nach der zum Spiegeln benutzten Lichtquelle bald entschieden blaugrau, bald blaßrötlich aus und erscheint meist fast kreisrund geformt; in der senkrechten Achse etwas länger als in der queren. Bei stärkerer Verschmälerung im queren Durchmesser findet man am äußeren Rande der Eintrittsstelle einen schmalen Pigmentsaum und meist daran einen schmalen Skleral-Ansatz. Sehr oft ist der Opticus-eintritt scharf durch eine mehr oder weniger dicke Pigmentlinie begrenzt. Sonst zeigt der Augengrund vielfache individuell-physiologische Verschiedenheiten, die im ganzen von dem Spiegelbild beim Erwachsenen nicht abweichen.

Außerordentlich häufig sind bald ein-, bald doppelseitige venöse Blutungen in der Retina, die vorwiegend durch Diapedesis, seltener durch Rhexis entstehen dürften. Sie sitzen meist in der Gegend des hinteren Poles, weniger häufig auf dem Sehnerveneintritt und in den ophthalmoskopisch sichtbaren Teilen der Netzhautperipherie. Nach *v. Sicherer* ist bei I. Schädellage in der Regel entweder das rechte Auge allein oder in stärkerem Maße betroffen als das linke und umgekehrt bei der II. Lage das linke mehr als das rechte. Bei den zwei Ausnahmen von dieser Regel lag die Kopfgeschwulst an der der Augenblutung entsprechenden Seite. Man sieht die Netzhautblutungen entweder als verschieden große rundliche und unregelmäßige dunkelrote Flecken oder in deutlich-radiärer und streifiger Anordnung. Bald sind sie nur vereinzelt, bald aber so zahlreich und so ausgedehnt, auch bis in die Peripherie sich erstreckend, daß nur wenige Stellen des Augengrundes von ihnen freigelassen werden. Sie werden rasch aufgesaugt ohne weiße Flecken, wie solche sonst bei Resorption von Retinalblutungen nicht selten auftreten. Diese auf eine hochgradige Blutstauung während des Geburtsaktes zurückzuführenden Blutungen schädigen, zumal wenn auch eine Aderhautblutung in der Maculagegend stattfand, bei größerer Ausdehnung die Retina doch wohl ernstlicher, und sie kommen daher — zumal bei hereditären Einflüssen und bei Vorhandensein von hochgradiger Hyperopie — für kongenitale Amblyopie ohne eigentlichen Augenspiegelbefund vielleicht in Frage; auch wohl bei gleichzeitiger Mitbeteiligung der Chorioidea für die angeborenen atrophischen Herde im Pigmentepithel und die als Coloboma chorioideae centrale (Tafel 30) bezeichneten atrophischen Veränderungen der Mitte des Augengrundes. Noch wahrscheinlicher ist ein derartiger Kausalnexus, wenn neben Blutungen in der Retina Blutungen in die Vorderkammer und in den Glaskörper stattfanden, wie es bei Verletzung der Augen inter partum durch Extraktion des Kindes mit der Zange ohne stärkere Quetschung des Bulbus beobachtet wurde.

Ebenso dürften die mehrfach beobachtete abnorm blasse Färbung des Sehnerveneintrittes, verbunden mit einer auffallenden Dünnhcit der Netz-

Angeborene
Netzhaut-
blutungen.

Blutungen
und kon-
genitale
Amblyopie.

hautgefäße und auch die intensive Infiltration und Trübung der Papille und ihrer Umgebung nicht immer spurlos wieder vergehen. Tatsächlich fand *E. v. Hippel* in zwei Augen anatomisch sehr ausgedehnte Blutungen in dem Suprachorioidealraum neben Blutungen in Papille und Netzhaut. Hierfür spricht auch das von *Heine* in der Mehrzahl von 100 Fällen von Amblyopia congenita gefundene zentrale Skotom.

Binde-
gewebs-
bildungen
am Seh-
nerven-
eintritt.

Auf derartige, wohl zumeist durch Kompression der Orbita inter partum (beim Durchtritt des Foetus durch ein verengtes Becken oder durch Anlegen einer Zange) entstandenen Blutungen im Sehnerven und in dessen Scheiden mit Zertrümmerung des Sehnerveneintrittes, die auch im Glaskörper nicht selten dauernde feinfädige flottierende Trübungen hinterlassen, ist wahrscheinlich ein auch von mir nicht selten beobachtetes Augenspiegelbild zurückzuführen, das durch eigentümlich geformte ausgedehnte Pigmentierungen und Bindegewebsentwicklung an der Stelle des Sehnerveneintrittes und in der umgebenden Netzhaut, verbunden mit mehr oder minder ausgesprochenen Veränderungen der in die Pseudomembran einbezogenen Netzhautgefäße, namentlich stärkere Schlängelung und bindegewebige Einscheidungen, gekennzeichnet ist. Diese Gefäßveränderungen vor allem schließen eine Verwechselung mit markhaltigen Nervenfasern aus. Differentialdiagnostisch kommen außerdem in Betracht Retinitis proliferans und die Folgen einer Avulsio n. optici.

Blutungen
und Strabis-
mus conco-
mitans.

Auch für einzelne Fälle von Schielen und Fusionsmangel muß man wohl einen kongenitalen Defekt als Ursache annehmen. *Panas* bringt den kongenitalen Strabismus concomitans mit meningealen Blutungen inter partum in Zusammenhang, die die Augenmuskelnerven in ihrem intrakraniellen Verlauf komprimierten. Tatsächlich sahen *Scrini* und *Pinard* häufig bei Neugeborenen, besonders von erstgebärenden Frauen alternierenden periodischen Strabismus convergens, der gewöhnlich wieder verschwand, indessen in einzelnen Fällen bestehen blieb.

Nach *Schneller* sind beim Neugeborenen Volumen, Dicke, Breite und Länge des Rectus externus und internus erheblich geringer als beim Erwachsenen. Auch liegen nach *L. Weiß* die Insertionen der vier Mm. recti, deren Abstände sich im Vergleich mit denen der Erwachsenen wie 1 : 1,15 : 1,4 : 1,36 zu 1 : 1,36 : 1,4 : 1,6 verhalten, um 7 mm näher am Sehnerveneintritt.

Verände-
rungen der
Muskel-
insertionen.

Bezüglich des genaueren Verhaltens der Muskelinsertionen am wachsenden und ausgewachsenen Auge ist folgendes wichtig: Die bei der Geburt schmalsten Insertionen der Mm. rect. extern. und inferior nehmen verhältnismäßig mehr zu als die beiden größten: M. rect. intern. und superior. Bald verläuft die Insertionslinie annähernd gerade, bald mehr oder weniger regelmäßig bogenförmig, bald ist sie ganz unregelmäßig etagenförmig abgesetzt. Selten findet sich hinter der regelrechten Insertion, bald schwächer, bald stärker ausgebildet, isoliert noch eine zweite Insertion. Deren Vorhandensein wird nahegelegt, wenn bei der Schieloperation trotz korrekter vollständiger Durchtrennung des Schielmuskels das Schielen fast unverändert fortbesteht.

Der Abstand der Insertion vom Hornhautrand ist am größten beim M. rect. sup., am kleinsten beim M. rect. int., gleichweit davon entfernt sind die M. rect. extern. und infer.; bald ist auch der eine, bald der andere

diesem etwas näher. Nicht selten ist eine Schrägstellung der Insertionen der Mm. rect. int. und extern. vorhanden; im allgemeinen ist sie aber nur gering und kompensiert sich dadurch, daß sie eine entgegengesetzte ist. Auch kommt es vor, daß die Insertionslinien dieser beiden Muskeln nicht symmetrisch zum horizontalen Meridian liegen, so daß sie diesen nicht in der Mitte treffen, sondern das oberhalb des Horizontalmeridians gelegene Stück kleiner als das untere ist oder die Sehne des Rect. int. ist nach unten, die des Rect. extern. nach oben verschoben. Bei Neugeborenen aber ist bald das obere, bald das untere Stück größer. Auch finden sich hierbei an den beiden Augen desselben Individuums große Unterschiede, gelegentlich sogar rechts und links gerade das entgegengesetzte Verhalten. Ebenso sind die Insertionen der M. rect. sup. und inf. beim Neugeborenen und Erwachsenen häufig asymmetrisch. Auch die Richtung der Insertionslinien der M. obliqui wurde ungemein wechselnd gefunden. Der Abstand der Insertionen des M. rectus medialis vom Hornhautrande nimmt erheblicher zu als der der drei anderen geraden Muskeln. Dagegen wächst der hintere Abschnitt des Auges von den Insertionen der Musculi recti an bei emmetropischen Augen ziemlich proportional.

Varietäten der Augenmuskeln sind sehr selten.

Noch nicht festgestellt ist, worauf die Spontanheilung des Strabismus convergens beruht; ob sie bedingt ist durch Veränderung der Orbita, die diese mit dem Wachstum des Kopfes und Gesichts erfährt — nach *L. Weiß* vermehrte Divergenz der Orbita — oder dadurch, daß die vordere Hälfte des Bulbus stärker wächst als die hintere; oder durch eine außergewöhnlich starke Entwicklung der M. recti externi.

Spontan-
heilung des
Strabismus
convergens.

Wessely machte beim Kaninchen Versuche am wachsenden Auge. Dabei fand er, daß iridektomierte Augen in geringem, aber doch merklichem Grade im Wachstum zurückblieben; und zwar handelte es sich um eine Größenverminderung von durchschnittlich $\frac{1}{15}$ — $\frac{1}{30}$ des Gesamtvolumens.

Versuche
am
wachsenden
Auge.

Ferner bewirkten Diszissionen oder Extraktionen der Linse am neugeborenen Kaninchen Verkleinerungen der ausgewachsenen Augen bis zu ein Drittel des Volumens.

Endlich ergab eine Untersuchung von 44 operierten und 18 noch nicht operierten menschlichen Schichtstaraugen, daß die nichtoperierten Schichtstaraugen durchschnittlich die dem Lebensalter entsprechende normale Hornhautbreite zeigten, die operierten dagegen Verkleinerungen, und zwar die im 2—9. Lebensjahr operierten im Durchschnitt um 0,8 mm, die im 10.—25. Lebensjahre operierten um 0,32 mm.

Diese direkt wachstumshemmende Wirkung der Operation trat noch deutlicher an den Fällen zutage, in denen nur ein Auge operiert worden war, oder in denen zwischen den Operationen beider Augen ein längerer Zeitraum lag.

Ob auch am menschlichen Auge die frühzeitige Iridektomie stets ein nachweisbares Kleinerbleiben des operierten Auges zur Folge hat, ist noch nicht sicher festgestellt. So vermochte *L. Schomburg* bei zwei 7jährigen Knaben — Zwillingen — die ich im Alter von 5 Monaten wegen Leucoma adhaerens auf dem rechten Auge iridektomierte, an den operierten Augen ein Zurück-

Einfluß
früher Iri-
dektomie
noch frag-
lich.

bleiben im Wachstum in Gestalt einer klinisch auffälligeren Verminderung des Volumens gegenüber dem anderen Auge nicht nachzuweisen. Die Messung mit *Hertelschem* Exophthalmometer ergab gleiches Verhalten beider Augen; die mehrmalige Messung des Krümmungsradius der Cornea am Ophthalmometer (Apparat von *Javal-Schiötz*), die wegen der Unruhe der Kinder ungemein schwierig war, ergab lediglich bei dem einen Kinde eine als Folgezustand des Leukoms und des Hornhautastigmatismus zu betrachtende Verkleinerung der Maße um 0,25 und 0,05 mm; bei dem anderen eine in physiologischer Breite liegende Vergrößerung um 0,095 mm.

Für die operative Beseitigung der Jugendstare ist beachtenswert die klinisch schon lange bekannte und durch *Wesselys* Versuche bestätigte weitgehende Regenerationsfähigkeit der wachsenden Linse. Die nach der experimentellen Diszission und Quellung wieder regenerierte fast klare Linse blieb indessen an Größe wesentlich hinter der des Kontrollauges zurück.

Ob nicht vornehmlich hierauf bzw. auf die daraus resultierende Vermehrung der Zonulaspannung und eine zentripetale Zerrung der Fortsätze des Corp. ciliare die postoperative Verkleinerung des Bulbus zurückzuführen ist?

Daß derartige mit Verlängerung der Processus ciliares einhergehende, zentripetale Zerrungen am Corpus ciliare am menschlichen Auge vorkommen, beweist ein von *C. Schweigger* beobachteter und der von mir in der Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 49ff. beschriebene Fall. Zutreffendenfalls würde daraus folgern, daß bei der Operation der kongenitalen oder juvenilen Stare neben einer ergiebigen Eröffnung der vorderen Kapsel bei der Evakuierung der Linse und neben tunlichster Beförderung der Aufsaugung des Kapselinhaltes durch Anwendung von Wärme usw. alsbald zur Hintanhaltung der Linsenregeneration und ihrer Folgezustände eine möglichst ergiebige Spaltung der hinteren Kapsel — natürlich unter Schonung des Glaskörpers und Vermeidung jeglicher Zerrung des Corpus ciliare (also am besten in Narkose) — am Platze sein kann.

Augen-
bewegungen
des Neu-
geborenen
reflek-
torisch.

Da der ausgebildete Sehakt ein psychophysischer Vorgang ist, so hängt er wie von einer guten Ausbildung des Auges so auch von einer solchen des Neuhirns, das man gewöhnlich als Großhirn bezeichnet, ab. Das eben zur Welt gekommene Kind aber besitzt kaum viel mehr fertig als den Teil, der aus einer Anzahl mit dem Rückenmark zusammenhängender, nahe der Schädelbasis liegender großer Ganglien besteht, das sog. Urgehirn, das alle Tiere auch haben, während das Großhirn beim Säugling anatomisch funktionell noch kaum entwickelt ist und, obwohl es nicht etwa besonders klein ist, doch in seinem Innern noch der feineren Ausbildung der unzähligen Leitungsbahnen entbehrt. Es handelt sich demgemäß vorwiegend um rein reflektorische Erscheinungen, wenn beim Neugeborenen die Augen dem Licht folgen, und wenn schon recht bald auch Kopfbewegungen das Wenden der Augen unterstützen.

So nimmt denn zwar das neugeborene Kind bereits Gesichtseindrücke mit seinem Auge, seinem Sehnerven und seinem Urgehirn in sich auf. Aber erst, wenn es öfters optisch die gleichen Eindrücke aufnimmt und erst, wenn Hand in Hand damit die Ausbildung der für die geistige Verarbeitung der Gesichtseindrücke bestimmten Stellen der außerordentlich kompliziert

gebauten Gehirnrinde und der zu diesen führenden Nervenbahnen erfolgt, lernt es nach und nach verstehen, was es sieht.

So sind denn auch der durch „Netzhautermüdung“ ausgelöste Lidschlag und das sog. Augenzwinkern, die beim Säugling noch selten und träge erfolgen, Reflexerscheinungen.

Dies Sehenlernen und die Entwicklung der betreffenden Großhirnbahnen, die beim Neugeborenen mit dem Eintritt ins Leben beginnen, bleiben aus, wenn die optischen Eindrücke fehlen (wie bei angeborener totaler Opticusatrophie); und ebenso erfolgt die Ausbildung der psychophysischen Funktionen langsamer, wenn — wie bei *Cataracta congenita* — die optischen Reize vermindert dem Auge zufließen.

In dieser Hinsicht ist auch das Verhalten der Pupillen beim Neugeborenen und im ersten Lebensjahr lehrreich. So fand *Pfister*, daß die sensible Erweiterung der Pupille in den ersten vier Wochen stets fehlt. Auch ist die in den ersten Lebensjahren geringe Amplitude der Pupillen erst im 6. Jahre voll ausgebildet. Ferner fällt nach *Bartels* bei starker Belichtung der Pupillen eines wachen Säuglings die Reaktion verhältnismäßig sehr gering aus, indem die Pupillen sich nur bis auf 3,5 bis höchstens 2,5 mm und erst bei intensiver Belichtung bis auf 1,5 mm verengen; also wie bei Erwachsenen jenseits des 50. Jahres. Bei schwächster Belichtung, die noch Beobachtung gestattete, ging die Weite nie über 5 mm hinaus; die Durchschnittsweite betrug 4 mm gegenüber einer durchschnittlichen Weite von 5,5—8 mm im mittleren Lebensalter. Im Gegensatz zu *Bartels*, der die Pupillen im Schlaf auch eng (bis zu 1,5 mm) fand, sind sie nach *H. Gudden* hierbei meist viel weniger verengt als beim Erwachsenen (meist 2,2—2,5 mm). Gleich *Bartels* stellte *H. Gudden* beim Erwachen eine äußerst langsame Erweiterung der Pupillen fest. Sie ging in keinem Fall über eine Mittelweite von 3—3,5 mm hinaus. Nur wenn man die Kinder schüttelt oder auf den Rücken klopft, ist die Dilatation etwas rascher und eine Spur ausgiebiger.

Ungefähr vom 3. Lebensmonat ab sind die Pupillen im Schlaf schon mehr verengt, und im 6.—7. Monat trifft man bereits Miosis unter 1,5 mm an. Die blitzartige und ausgiebige Erweiterung der Pupillen beim Erwachen, die auch jetzt noch fehlt, bildet sich erst allmählich aus und ist sogar gegen das Ende des 1. Lebensjahres noch nicht entfernt so prägnant wie beim Erwachsenen.

Die Lichtreaktion der Pupille ist der erste Reflex; ihnen folgen nach *Pfister* zwischen 2. und 4. Monat der Blinzelreflex und danach die Reaktion auf Hautreize.

Die Reaktion auf Mydriatica, selbst in Verbindung mit Cocain, ist bis in das 1. und 2. Lebensjahr hinein geringer als bei Erwachsenen, weil die pupillenerweiternden Kräfte noch nicht genügend entwickelt sind. Daß beim Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen die Pupillen im Schlaf nicht verengt sind, hängt nach *H. Gudden* mit der noch nicht vollendeten Markscheidenbildung des N. oculomotorius und besonders des N. opticus zusammen. Aus dem gleichen Grund funktioniert auch die Verbindung zwischen den Zentren des N. opticus und dem Zentrum des Sphincteriris noch mangelhaft. Da die Miosis im Schlaf erst im 3.—4. Lebensmonat deutlich vorhanden ist, also zu einer Zeit, wo die Markreifung im Bereich des Hirnstammes nahezu oder ganz beendet ist (mit Ausnahme

Pupillen-
bewegungen
des Neu-
geborenen.

Bedeutung
der Mark-
scheiden-
entwicklung
für Pupillen-
bewegun-
gen.

der Pyramidenbahn), während in weiten Strecken der Hirnrinde die Markscheiden und die Ausbildung der Ganglienzellen erst in Entwicklung begriffen ist, so kann die Miosis wohl nur auf einen Reiz oder Tonus des Oculomotorius in seinen unteren Bahnen, d. h. im Gebiet seines Kernes im Vierhügel zurückgeführt werden. Dafür spricht auch, daß schon beim Neugeborenen die Bulbi im Schlaf sich deutlich nach oben rollen.

Die plötzliche Erweiterung der Pupillen ad maximum ist dagegen ein Großhirnrindenreflex, da sie sich erst in der Zeit einzustellen anfängt, in der das Kind zum erstenmal z. B. bewußte Mund-, Arm- und Handbewegungen versucht, überhaupt sich in den ersten komplizierteren Vorstellungsassoziationen übt.

Für die Entscheidung der Frage, ob die physiologisch-optische Funktion der Augen und das räumliche Sehen angeboren ist oder erst durch Gewöhnung und Einübung erworben wird, ist nach *E. Hering* folgendes von Belang:

Herings Anschauungen.

Daß jeder Gesichtsempfindung von vornherein eine räumliche Komponente zukommt, wird dadurch bewiesen, daß Kinder, die infolge angeborener oder in den ersten Lebenstagen erworbener dichter Medientrübungen nur Hell und Dunkel zu unterscheiden, auch nicht einmal anzugeben vermögen, von welcher Seite her die Augen belichtet werden, die sog. Druckphosphene (meist eine helle Scheibe mit dunklem Zentrum) lokalisieren wie Individuen mit normalem Sehvermögen.

Auch kann man schon an Neugeborenen im wachen Zustande assoziierte (meist gleichsinnige) Augenbewegungen beobachten. Ferner begleitet auch ein seit der Geburt oder seit den ersten Lebenstagen blindes Auge die Bewegungen des anderen in vollem Umfange.

Dabei weisen die mitunter auch bei Kindern in den ersten Lebenstagen zu beobachtenden einseitigen oder dissoziierten Augenbewegungen darauf hin, daß die Augenmuskeln außer von den für gewöhnlich dominierenden, corticalen Zentren auch auf subcorticalen Bahnen innerviert werden, die natürlich keine assoziierten Bewegungen zu erzeugen brauchen.

Auch die „physiologische Inkongruenz“ der Netzhäute — so unbedeutend sie in der Regel ist — weist auf eine angeborene Unterlage für die Verschiedenheiten der den einzelnen Netzhautstellen zukommenden Raum-(Richtungs-)werte hin.

Tiefensehen und Doppelaugen.

Ebenso ist die binokulare Tiefenwahrnehmung eine auf präformierten Einrichtungen gegründete Funktion des Sehorgans. Somit läßt das Doppelaugen des Neugeborenen ebensowenig wie das des Erwachsenen zwei Bilder der Außenwelt ins Bewußtsein treten, woraus das Kind erst die zueinandergehörigen suchen, verschmelzen und auch nach der Tiefendimension anordnen müßte; vielmehr ist das Einfach- wie das raumhafte Sehen angeboren. Das gleiche gilt vom motorischen Apparate der Augen, deren Assoziation nicht erst intra vitam erlernt zu werden braucht. Damit wird nicht der gewaltige Einfluß geleugnet, welchen Gebrauch und Übung auf die Funktionen unserer Organe und insbesondere Sinnesorgane haben. Denn wenn auch die Anlage des Auges und seine zentrale Verknüpfung in alle Feinheiten ebenso notwendig als angeboren anzunehmen ist, wie die Möglichkeit räumlichen Empfindens, so entwickelt sich die Raumanschauung auf diesem Boden als zentrale assoziative Tätigkeit doch erst

aus dem Wechselspiel der Körperlichkeit der Objekte und unseren Sinnesorganen. Die umgebende Welt tritt erst über die Schwelle des erwachenden Bewußtseins beim Kinde, wenn dieses gelernt hat, alle Sinnesindrücke einheitlich plastisch und mit dem Bewußtsein der Zugehörigkeit und Nichtzugehörigkeit zum eigenen Körper aufzufassen (*W. Lohmann*). So lernt denn auch das Kind erst im ersten Lebensjahr die richtige Einstellung der Augen auf den anzublickenden Gegenstand. Im Anfang richtet es daher einem Schielenden ähnlich seine Augen, mit denen es ein ihm vorgehaltenes Spielzeug betrachten will, oft so weit nach innen, als ob es auf seiner Nasenspitze säße.

Wie die Neugeborenen allmählich Lichtempfindungen unterscheiden, helle Flächen begrenzen, dann Gestalten und deren Abstände und Farben erkennen lernen, zeigen auch die Beobachtungen an Kindern, die an einer vorübergehenden Amaurose (infolge von *Blepharospasmus*) litten oder — blind geboren oder kurz nach der Geburt erblindet — durch eine Operation wieder sehend wurden. Bemerkenswert war auch in den beiden Fällen von *Uthoff* die Verringerung des Nystagmus, und daß ein bis dahin apathischer Knabe sehr lebhaft wurde.

Der Normalsichtige sieht beim Blick geradeaus in die Ferne alle Gegenstände mit Ausnahme derjenigen, die rechts oder links in der äußersten Peripherie liegen, mit beiden Augen zugleich. Dabei werden die auf der Mitte beider Netzhäute und anderen funktionell identischen Stellen der Netzhaut abgebildeten Gegenstände im Gehirn zu einem einheitlichen Gesichtseindruck verschmolzen = binokulares Sehen. Doch kann das Gehirn, wie das Sehen naher Gegenstände und die Tiefenwahrnehmung beweist, bis zu einer gewissen Grenze auch Bilder verschmelzen, die auf geometrisch nicht identische Punkte beider Netzhäute fallen: ein rein psychischer Vorgang, der Fusionsvermögen genannt wird. Über die Entwicklung des binokularen Sehens machte u. a. *Worth* folgende Beobachtungen: Wie die in frühester Kindheit vorhandene Pupillenreaktion und auf Belichtung des Auges eines erst einige Stunden alten Säuglings mit dem Augenspiegel sofort erfolgende Fixierung des Spiegels („Fixationsreflex“) beweisen, ist eine physiologische Leistung der *Macula lutea* von Geburt an vorhanden; ebenso wie die gleichartige Bewegung der Augen nach oben oder unten zeigt, die Assoziation beider Augen für vertikale Bewegungen.

Die für den binokularen Sehakt so wichtige Ausbildung der Assoziation beider Augen für horizontale Bewegungen ist in der 5.—6. Lebenswoche so weit gediehen, daß die auf die kindlichen Hornhäute reflektierten Spiegelbilder symmetrisch liegen. Indessen weicht, während ein Auge den Spiegel fixiert, das andere ab und zu ein wenig nach innen, seltener nach außen ab. — Doch ist die Koordination der Bewegungen beider Augen in der horizontalen Ebene und ihr Fusionsvermögen in den ersten Lebensmonaten noch so unsicher, daß oft bei einer gastrischen oder sonst einer Störung das eine oder andere Auge einige Sekunden oder eine Minute lang abweicht, bzw. die Augen nach einwärts schielen.

Gegen und nach Ende des ersten Lebensjahres strengen sich die Augen im Interesse eines binokularen Sehens beträchtlich an, so daß normalerweise das Fusionsvermögen vor Ablauf des 6. Jahres seine volle Entwicklung erreicht.

Sehenlernen
Blind-
geborener
usw.

Binokulares
Sehen.

Assoziation
der Augen-
bewegungen
und Fusion.

Im 3. Lebensjahr stellt sich in der Regel auf Grund gedächtnismäßig festgehaltener Eindrücke, die zusammengesetzt sind und eine Anzahl von Einzelheiten enthalten, die Fähigkeit ein, Raumgrößen zu beurteilen. Weiterhin entwickelt sich durch wiederholte Erfahrungen und Wahrnehmungen das Erlernen des genaueren Sehens: das Augenmaß, die Entfernungswahrnehmung, die Tiefenschätzung und das feinere visuelle Gedächtnis in der Art, daß die Knaben den Mädchen besonders in der Genauigkeit des Augenmaßes durchschnittlich überlegen zu sein scheinen.

Auch Verlernen des Sehens kommt vor; so als rein psychische Störung, wenn die Augen eines Kindes vorübergehend durch Blepharospasmus erblindeten; oder wenn die Augen durch Katarakterblindung für lange Zeit außer Funktion gesetzt sind. Ähnlich wie von Blindgeborenen, die mit Erfolg operiert wurden, muß nach Beseitigung der Katarakt und des Lidkrampfes das Sehen wieder erlernt werden.

Über den Farbensinn des Kindes ist bis jetzt folgendes festgestellt:

Das neugeborene Kind empfindet in der ersten Zeit noch keine scharfen Lichtbilder, sondern nur allgemeine Eindrücke von hell, dunkel und Farbe.

Schon im ersten Monat beobachtete *Preyer* bei seinem Kinde, daß Farbe „erfreut“.

Die Farbenunterscheidung fand *Preyer* im 2. Lebensjahr in voller Entwicklung, und im Laufe des 3. Lebensjahres stellte sich die richtige Benennung der Farben ein.

Ein von *W. A. Nagel* während 15 Tage untersuchtes $2\frac{1}{3}$ Jahre altes Kind bezeichnete in den allerersten systematischen Proben sofort nicht nur das spektrale Rot, das es in den vorhergehenden Experimenten kennen gelernt hatte, sondern auch helle und dunkle sowohl als ungesättigte Nuancen von Rot als rot; es schloß in seine Wahl auch Rosa, Purpur und gelegentlich Orange ein. Grün wurde ohne viel Übung gelernt und wurde nachher nicht vergessen; ebenso einige Tage später Violett und Schwarz. Das Erkennen von Grau und Blau entwickelte sich langsamer. Blau wurde wieder nach zwei Tagen vergessen; das heißt: der Name wurde nicht gebraucht, obwohl die Farbe nur sehr selten mit anderen Farben verwechselt wurde.

Nach *K. L. Schaefer* tritt die Empfindungs- und Unterscheidungs-fähigkeit für die Hauptfarben Rot, Gelb, Grün, Blau, Violett in einem gewissen Stadium der Entwicklung gleichzeitig ein. Es beruht auf der Eigenart der jeweiligen Untersuchungsmethode oder der sonstigen zufälligen Beeinflussungen des Kindes, auch oft auf einer individuellen Bevorzugung einer bestimmten Farbe — meist war Blau oder Rot die „Lieblingsfarbe“, auch gesättigte Farben empfanden die Kinder angenehmer als ungesättigte —, wenn sich das eine Mal diese, das andere Mal jene Skala in bezug auf die Richtigkeit von Farbenbeurteilungen ergibt und die Reaktion auf eine bestimmte Farbe besonders früh auftritt.

Zu der absoluten Wahrnehmung der Farben gesellt sich zuerst die optische Unterscheidung, dann die richtige sprachliche Unterscheidung der Farben und schließlich eine Betätigung des Gedächtnisses hinzu.

Die Farbentüchtigkeit wie die einzelnen Arten der Farbenblindheit sind also angeboren in dem Sinne, daß sie, sobald ein entwickeltes Auge, ein empfindungsfähiges Gehirn und die nötigen nervösen Verbindungen

ausgebildet sind, als unmittelbar gegeben in die Erscheinung treten. Auch ein durch operative Heilung angeborener Blindheit sehend gewordenen Auge erkennt und unterscheidet sogleich die Farben wie jedes andere normale; wie es denn auch schon zuvor, wenn auch quantitativ geringer, die verschiedenen Qualitäten des Lichtes empfunden hat.

Farbentüchtigkeit und -Untüchtigkeit eignen sich als angeborene Fähigkeiten nicht zur Prüfung der Intelligenz. Dagegen fand *F. Warburg* in dem Farbenbenennungsvermögen ein gutes Hilfsmittel für die Intelligenzprüfung, insbesondere bei einzuschulenden Kindern, bzw. wenn es sich darum handelt, ob Kinder in die Hilfsschulen zu überweisen sind. Denn diese Fähigkeit wird von schwachsinnigen Kindern überhaupt nicht oder erst sehr spät erworben. Geistige Minderwertigkeit wird daher nahegelegt, wenn z. B. einzuschulende Kinder Schwarz und Rot nicht zu bezeichnen wissen, während es ein Beweis für eine gute Intelligenz ist, wenn ein 6- oder 7jähriges Kind Braun, Grau usw. richtig benennt.

So berichtet auch *Kannegießer*, daß diejenigen Kinder seiner Hilfsschule, die bei der Aufnahme den höchsten Farbensausfall gehabt hatten, am Ende des Jahres nicht in die höhere Klasse versetzt werden konnten.

Auch *Gelpke* fand, daß ein großer Teil der schwachsinnigen Kinder sicherlich die richtige Empfindung von der vorgelegten Farbe hatte; es mangelte aber die richtige Benennung.

Das durchschnittlich größere Verständnis für Farben und bessere Farbenbenennungsvermögen bei Mädchen erklärt sich wohl dadurch, daß die Mädchen sich mehr mit farbigen Sachen, namentlich bunten Kleidungsstücken, beschäftigen.

Nach *E. Kahn* ist die Farbenbenennung bei der größeren Zahl der Kinder in den ersten Schuljahren noch nicht vollkommen entwickelt. Dabei scheint es sich insbesondere um das Fehlen der Farbensnamen Rosa, Orange und Lila zu handeln.

Die Refraktion des Auges der Neugeborenen ist fast ausnahmslos hypermetropisch; und zwar beruht die durchschnittlich 2—3 Dioptrien betragende Hypermetropie nicht sowohl auf einer kurzen Augenachse, als vielmehr auf einer stärkeren Krümmung der Hornhaut und einer stärkeren Wölbung der Linse. Nicht selten ist dabei regelmäßiger Astigmatismus mit stärker brechendem senkrechten Meridian vorhanden. Nach *Elschnig* wird skiaskopisch relativ häufig bei Neugeborenen (von 2 Stunden bis 2 Tagen post partum) eine myopische Refraktion zwischen 4 und 7 Dioptrien gefunden, und zwar hauptsächlich bei Kindern, deren Augen schon kurz nach der Geburt lebhaft Bewegungen ausführen. Durch Einträufeln von Atropin schwindet die Myopie und macht einem schwach hypermetropischen Refraktionszustande Platz. Bei einigen Neugeborenen, und zwar auch speziell bei solchen, welche lebhaftere Augenbewegungen (Konvergenz, sowie nach oben resp. unten) ausführten, schwankte die Refraktion; es bestand vorübergehend Myopie; auch hier stellte Lähmung der Akkommodation durch Atropin hypermetropische oder annähernd emmetropische Refraktion her. Endlich besteht bei einigen von vornherein (ohne Atropin) hypermetropische oder annähernd emmetro-

Farbenbenennungsvermögen und Intelligenzprüfung.

Refraktion des Neugeborenen.

pische Refraktion; es sind vorwiegend Kinder mit recht weiter Pupille und solche, die mit ruhigen oder fast bewegungslosen Augen daliegen.

Durch Akkommodationsanspannung scheinen also viele Neugeborene myopisch; lähmt man durch Atropin die Akkommodation, so schwindet die akkommodative Naheinstellung.

Die in manchen Fällen ganz stabile, in anderen während der Untersuchung schwankende Akkommodationsanspannung ist auf eine mit den ersten Sehversuchen erfolgende unzweckmäßige, unwillkürliche Innervation und abnorme Reaktion des kindlichen Auges auf die ersten Lichtreize zurückzuführen.

Eine „angeborene“ Myopie im eigentlichen Sinne wurde bisher nicht beobachtet.

Ent-
wicklung
der Emme-
tropie.

Im Laufe der Jahre wird die Mehrzahl der jugendlichen Augen emmetropisch oder nach *Donders* „typisch normal“. Diese Emmetropisation bzw. das Gleichwerden der Divergenz des von einem Punkte der beleuchteten Netzhaut ausgehenden Strahlenbüschels mit der Konvergenz des optischen Systems des Auges beruht nach *Straub* nicht darauf, daß zwei emmetropische Augen einander gleich, insbesondere gleich lang sind, sondern darauf, daß in jedem Falle sich das optische System der Achsenlänge angepaßt hat; und zwar hauptsächlich dadurch, daß die Linse das Bestreben hat, die kraft Hornhautkrümmung und Achsenlänge bestehende Hyperopie zu korrigieren bzw. den Refraktionsfehler zu verringern.

Abgesehen davon, daß Hypermetropen kleinere, Myopen größere Achsenlänge besitzen, unterscheiden sie sich durch die Hauptbrennweite der Linse. Der erste Faktor bedingt den Refraktionsfehler, der zweite Faktor versucht ihn zu verringern. Demgemäß ist die Brechkraft der Linse bei Hypermetropen stärker als beim Emmetropen und als beim Myopen.

Das psychische Weinen fehlt beim Neugeborenen völlig, das reflektorische ist nur geringgradig vorhanden. Doch bewirkt Reizung der Nasenschleimhaut Tränen, was beweist, daß die Tränendrüsen an sich schon sekretionsfähig sind. Nach *Sommer*, der bei einem etwa 2½ Jahre alten sonst völlig normalen Kinde das Fehlen beider Arten beobachtete, tritt das psychische Weinen bei schwächlichen Kindern später ein als bei gut entwickelten.

III. Die Untersuchung augenkranker Kinder.

Sie erstreckt sich nicht nur auf das Auge. Vielmehr ist zu einer sachgemäßen Behandlung des Augenleidens stets eine solche auch des übrigen Körpers unerlässlich. Denn nicht selten weisen krankhafte Veränderungen an den Augen auf diese oder jene Organ- oder Allgemeinerkrankung hin. Auch werden die Augen oft erst in deren Verlaufe in Mitleidenschaft gezogen. Wichtig ist, daß die Augenuntersuchung in regelrechter Weise vonstatten geht.

Das ist zumal bei kleinen Kindern nicht leicht und hinsichtlich der funktionellen Prüfungen (zentrale Sehschärfe, Refraktion, Akkommodation, Lichtsinn, Farbensinn, Gesichtsfeld, Raumsinn, Augenbewegungen und Stellungsanomalien, binokularer Sehakt) meist erst möglich, wenn ein gewisser Grad von Verstandesbildung vorhanden ist.

Auch darf man dabei die Kinder nicht einschüchtern oder ängstlich machen. Es ist deshalb bei kleinen und leicht erregbaren Kindern behutsames Vorgehen bei der Untersuchung ganz besonders ratsam. Man vermeidet daher vor allem zunächst eine intensive Belichtung des Auges — zumal am hellen Fenster — und versucht an einem Platze des Zimmers, der gleichmäßig diffus beleuchtet ist, und ohne daß man das Kind berührt oder festhalten läßt, die vorderen Abschnitte des Auges zu durchmustern. Auch gelingt es nicht selten, durch Vorhalten der Taschenuhr oder anderer in die Augen fallender Gegenstände die Aufmerksamkeit abzulenken. Allenfalls hilft man etwas nach, indem man ganz vorsichtig mit dem Finger einen Zug an der Haut des Oberlides ausübt, während man bei etwaiger Lichtscheu zugleich das Auge halb beschattet.

Äußere Besichtigung.

Die *Conjunctiva bulbi* und der vordere Abschnitt der Sklera können übersehen werden, indem man die Lider vom Bulbus ab nach oben und unten zieht und den Kranken nach unten, oben und nach den Seiten blicken läßt. Zur Besichtigung der *Conj. tarsi inf.* und des *Fornix inf.* wird das untere Lid mit dem nahe dem Lidrande aufgelegten Daumen nach unten gezogen, indem gleichzeitig der Kranke nach oben sieht.

Für die Betrachtung der *Conj. tarsi sup.* und des *Fornix sup.* ist die Umdrehung des (oberen) Lides unerläßlich.

Bei kleinen Kindern gelingt das meist auf folgende Weise: Man legt den Daumen der rechten und linken Hand auf die Vorderfläche des oberen und unteren Lides und zieht die Lider auseinander. Übt man dann einen Druck gegen den Orbitalrand (nicht gegen den Augapfel) aus, so tritt durch Umklappen der Lider die *Conj. tarsi* in ihrer ganzen Ausdehnung zutage.

Oft aber muß man, um den *Fornix* zu sehen, das Lid noch einmal umklappen. Zu dem Zwecke legt man den Daumen oder ein kleines Glasstäbchen auf den umgeknickten Rand des Lides (oberen Rand des Tarsus), ferner beide Zeigefinger flach auf den Lidrand und klappt dann das Lid nochmals nach oben um. Auch kann man die oberen Übergangsfalten in folgender Art freilegen: Nachdem das obere Lid — wie vorhin beschrieben — umgekehrt worden ist, hält man es in dieser Lage mit dem Daumen der linken Hand fest, läßt nun möglichst stark nach abwärts blicken und drängt gleichzeitig mit dem Daumen der rechten Hand, den man flach auf den vom unteren Lid bedeckten Bulbus legt, diesen sanft aber ziemlich kräftig nach rückwärts in die Orbita hinein. Indem nun das umgestülpte Lid mit dem Daumen der linken Hand etwas nach oben gezogen und der Patient aufgefordert wird, anhaltend nach abwärts zu blicken, treten die oberen Übergangsfalten in einem Wulst heraus und können bequem und schonend besichtigt werden.

Besichtigung des *Fornix conj. sup.*

Diese Manipulationen sind für den Kranken etwas schmerzhaft und lassen unter Umständen eine vorausgehende Einträufelung von Alypin (2—3 proz.) oder Cocain-Suprarenin erwünscht erscheinen.

Kommt man mit den angegebenen Methoden, das obere Lid umzudrehen, nicht zum Ziele, was z. B. der Fall ist, wenn der Tarsus muldenförmig verkrümmt oder sehr steif, der Lidrand abgerundet und der Cilien beraubt und insbesondere, wenn die *Conjunctiva* stark verkürzt ist, so legt man den Daumen der rechten Hand (wie oben) auf die Fläche des

Lides und drängt mit dem Zeigefinger (oder Daumen) der linken Hand, indem man diesen Finger fest anstemmt, den Lidrand von unten nach oben.

Starkes Lidödem, noch mehr aber Blepharospasmus können die Besichtigung der vorderen Abschnitte des Auges erschweren.

Einträufelung.

Ist, wie bei Neigung zum Zukneifen der Augen, zur genaueren Besichtigung eine Lokalanästhesie erwünscht, so träufele man — 10 Minuten zuvor — Cocain-Suprarenin (Rp. Cocain. muriat. oder salicyl. 3proz. 5,0, adde Suprarenin. synthetic. oder Paranephrin 1,0 : 1000,0 gutt. V) ein und zwar, damit der Tropfen nicht gleich wieder durch Weinen verdünnt oder herausgespült wird, nicht kalt, sondern so erwärmt ein, daß der zuvor damit betropfte eigene Handrücken ein angenehmes Wärmegefühl empfindet. Auch träufelt man, um das Kind nicht unnötig zu erschrecken, den Tropfen nicht von vorn, sondern vom äußeren Augenwinkel aus in die Lidspalte ein (Fig. 12).

Besichtigung in Rückenlage.

Sträuben sich die Kinder trotzdem gegen die Besichtigung des Auges, oder war eine Einträufelung von Cocain-Suprarenin nicht möglich, wie bei Neu- oder zu früh Geborenen oder bei Lidkrampf (infolge von phlyktänulär-ekzematöser Augenentzündung usw.) — so bleibt nur die Fixierung des Kopfes des Kindes in folgender Art übrig: Der Arzt, der mit dem Rücken gegen das Fenster — und die Füße auf eine Fußbank gestellt — auf einem Stuhle sitzt, nimmt den Kopf des Kindes zwischen die mit einem Handtuch bedeckten Knie. Die ihm gegenüber sitzende Wärterin hält das auf dem Rücken liegende Kind so, daß seine Beine unter den einen Arm zu liegen kommen und mit ihm festgehalten werden. Mit ihren Händen zieht sie die des Kindes herunter.

Nun werden die Lider gereinigt, Cocain-Suprarenin eingeträufelt und vorsichtig und sanft mit den Fingern die Lider so voneinandergezogen, daß nur die Oberfläche des Augapfels frei zutage tritt, nicht aber die Lidbindehaut so vorgedrängt wird, daß sie die Hornhaut verdeckt.

Ist auf diese Weise kein genügender Einblick zu erzielen, oder muß man befürchten, durch Öffnen der Lider mit den Fingern einen Druck auf den Augapfel auszuüben — was namentlich einen Durchbruch tieferer und auch bereits in Heilung begriffener Geschwüre der Hornhaut bewirken kann — so schiebe man die Platte eines Desmarres'schen Lidhalters vorsichtig hinter das Oberlid, indem man sie gleichzeitig etwas nach oben und vom Bulbus ab nach vorn zieht, und falls auch durch Abziehen des unteren Lides mit der freien Hand keine genügende Übersicht zu gewinnen ist, in gleicher Weise einen Lidhalter hinter das Unterlid schiebt. Auch benutze ich dazu gern etwas größere stumpfe Doppelhäkchen, die weniger drücken wie die Lidhalter. Dagegen halte ich die Einlegung des Lidsperrers nicht für zweckmäßig, da — abgesehen von der Gefahr einer Hornhautperforation — dadurch der Reizzustand des Auges nicht unerheblich gesteigert wird. Viel leichter und schonender kommt man bei ängstlichen und ungebärdigen Kindern zum Ziele durch Anwendung der Narkose, wozu sich, da ja nur eine Toleranz von kurzer Dauer nötig ist, das Bromäthyl am besten eignet. Doch darf man diese nur einer damit völlig vertrauten Hand überlassen. Auch muß man selbst beständig (vor allem durch Kontrollierung der Pupille, die nie weit werden darf) die Narkose überwachen. Auf diese Weise läßt

Besichtigung in Narkose.

sich auch besser und leichter das Verhalten der Hornhaut übersehen, besonders wenn die unter Umständen weniger deutlichen Epithelabschilferungen und Randgeschwüre durch gleichzeitige Fluorescein-Einträufelung sichtbar gemacht wurden. Diese Untersuchungsart ist daher angezeigt bei tiefen Geschwüren der Hornhaut, besonders wenn die Augen krampfhaft nach oben sehen und bei schweren Verletzungen der Augen. Ebenso verfährt man eventuell beim Verbandwechsel, insbesondere nach wichtigen operativen Eingriffen, wie Staroperation und dergleichen.

Überhaupt gehen alle diese Handgriffe leichter vonstatten, wenn man sie im Liegen vornimmt.



Fig. 12. Einträufelung.

Auch tut der Arzt gut, wenn Verdacht besteht, daß hinter den zugeschwollenen oder zusammengekniffenen Augenlidern reichlichere Mengen infektiösen, insbesondere gonorrhöischen Sekretes vorhanden sind, oder sonstwie eine Infektionsgefahr besteht, sich schon vor dem Öffnen und Umdrehen der Lider gegen das Einspritzen des Sekretes ins eigene Auge mit einer genügend großen Schutzbrille — am zweckmäßigsten aus Uhrglasschalen — zu versehen. Ebenso unterlasse man zur Verhütung jeglicher Sekretübertragung niemals, insbesondere nicht bei Erkrankungen der Lider, der Tränenorgane und der Bindehaut, vor und nach der Untersuchung eine sorgfältige Reinigung und Desinfektion der Hände.

Ist so die Bindehaut „freigelegt“, so tupft man ihre Oberfläche zart mit einem sterilen Wattetupfer ab und betrachtet sie nun genauer.

Auszuschließen sind von der allgemeinen Narkose Kinder, die mit einer persistierenden vergrößerten Thymus bzw. mit lymphatisch-

Schutzmaß-
nahmen für
den Unter-
sucher.

chlorotischer Konstitution behaftet sind, deren bedeutendstes Kennzeichen eine krankhafte Disposition zum plötzlichen und unerwarteten Tod ist. Darauf weist Hypertrophie der Follikel des Zungengrundes hin, zumal wenn auch Hyperplasie der fast nur aus lymphatischen Gewebe bestehenden Tonsillen, der Follikel der hinteren Rachenwand und der Rachentonsille, sowie der Lymphdrüsen und der Milz vorliegt. Häufig kombiniert sich der Status thymico-lymphaticus mit Hypoplasie des arteriellen Gefäßsystems und der Genitalien. Stärkere Hypertrophie der Zungentonsille ist bei größeren Kindern ohne weiteres sichtbar, wenn man die Zunge mit dem Spatel herabdrückt; noch zweckmäßiger ist die Anwendung des Kehlkopfspiegels. Die Hypertrophie erscheint manchmal in Form von multiplen hügeligen Anschwellungen, zuweilen als eine einzelne halbwalnußgroße, selbst gestielte Geschwulst, oder es ist nur die eine Hälfte der Zungentonsille hypertrophiert. Oft verläuft dieser Zustand ganz symptomlos, oder es werden dadurch zum Teil auf mechanischem Wege (besonders häufig der sog. Globus hystericus), zum Teil durch Reflexneurosen mannigfaltige Störungen hervorgerufen. Die Untersuchung dieser Gebilde ist ebenso wichtig wie die des Herzens.

IV. Die Erkrankungen der Augenlider.

Be-
ziehungen
zu Binde-
haut und
Tränenweg-
erkrankun-
gen.

Sie betreffen entweder die Lider allein oder sind veranlaßt durch krankhafte Veränderungen der Bindehaut und des ableitenden Teiles des Tränenapparates. Denn die Bindehaut bildet die hinterste Schicht der Lider, und an dem hufeisenförmigen Ausschnitt der Lidspalte im Canthus internus liegen in der hintersten Lidkante oben und unten auf der Papilla lacrim. die Tränenpünktchen. Auch die Krankheiten des Augapfels und der Augenhöhle können an den Lidern Veränderungen bewirken; ebenso Anomalien (Lähmungen und Krämpfe) des N. facialis, trigeminus, des Sympathicus und der umgebenden Gesichtsteile.

Formverän-
derung der
Lider und
Lidspalte.

Die Untersuchung hat daher auf vielerlei Dinge zu achten. So stellt man — unter stetiger Vergleichung beider Augen — fest, ob vorliegt eine angeborene oder erworbene Lidverkürzung, Verdickung des Lides im ganzen oder einzelner Gewebsschichten und -Teile (durch Entzündung, entzündliches oder reines Ödem und Lymphstauung; durch Verdickung des Tarsus oder Schwellung der Conj. tarsi; durch Neubildungen der Haut und des Zellgewebes). Ferner kommt neben Verwachsung mit dem Augapfel in Betracht: Vortreibung des Lides durch Hydrops sacci lacrim., Entzündung oder Geschwulst der Tränen-drüse, Osteophyten oder Auftreibung der Orbitalknochen, Vergrößerung oder Vortreibung des Bulbus Orbitaltumoren, Tenonitis usw.

Einziehung und Abflachung der Lider kann bedingt sein durch Enophthalmus, Phthisis bulbi oder Defekte an den Knochen der Orbitalapertur. Besondere Beachtung verdienen Stellungsveränderungen: En- und Ektropium und Veränderungen der Färbung der Lidhaut (Rötung, sichtbare Gefäßerweiterungen, Blutungen, Pigmentierungen).

Verände-
rung der
Lidränder.

An den anatomisch-physiologisch eigenartigen Lidrändern sind als pathologische Veränderungen zu beachten Auflagerungen von Epidermis- oder Fettschuppen, von Krusten (eingetrocknetes Sekret der

Bindehaut oder pathologisches Sekret der Drüsen des Lidrandes), von Borken (eingetrocknetes Geschwürsekret) auf die Epidermis des äußeren Lidrandes und die Cilien, Knötchen, Bläschen, Cysten, Neubildungen und Geschwüre, Narben, Einkerbungen; ferner Abrundung der Lidkanten

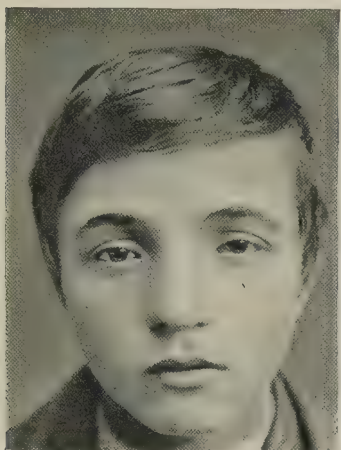


Fig. 13. Ptosis bei Trachom.



Fig. 14. Weite Lidspalte bei Exophthalmus.

infolge chronischer Entzündung der Lidränder sowie der Conjunctiva und Schrumpfung des Haarbodens; Verkrümmung und Ausfall, falsche Stellung oder Anordnung der Cilien: Madarosis (Tafel 12, Fig. 4), Distichiasis, Trichiasis. Auch Veränderungen an den Tränenpunkten, wie Fehlen

eines oder beider Punkte, narbige Verwachsungen, Verengerungen, Eversion, Verstopfung durch Cilien,

Insektenflügel, Hautschüppchen, Pilzmassen usw. und Kontinuitätstrennungen dürfen nicht übersehen werden; ebenso wenig die Veränderungen der Lidspalte und ihres Inhaltes:

Ankyloblepharon,

Blepharophimosis, Lagophthalmus, Ptosis (echte Ptosis durch Lähmungen (Fig. 1), falsche durch Herabhängen des Lides bei Trachom (Fig. 13), Symblepharon usw. bedingt). Ferner kommen vor — eventuell mit Tränenträufeln — Fehlen oder Unvoll-



Fig. 15. Blepharospasmus bei skrophulöser Ophthalmie.

Störungen
der Beweg-
lichkeit.

ständigkeit des Lidschlusses (bei Oculomotoriuskrampf, Fazialislähmung, Exophthalmus (Fig. 14), Verwachsung der Lider mit dem Bulbus, Ektropium); als Veränderungen der Beweglichkeit: Blepharospasmus (Fig. 15), Nictitatio, tonischer Lidkrampf, Lähmung des M. levator palp. (Oculomotorius) und des M. orbicularis palpebr. (Fazialis); endlich die Erscheinungen bei M. Basedowii: Fehlen oder Unvollkommenheit des unwillkürlichen reflektorischen Lidschlages, Verlangsamung oder selteneres Eintreten von diesem (*Stellwagsches* Symptom); fast immer doppelt, jedoch auch einseitig vorkommendes Fehlen oder Verminderung der Mitbewegung des Oberlides beim Blick nach unten in der Art, daß dies zunächst der Bewegung des Bulbus nicht folgt, sondern wie durch einen Spasmus zurückgehalten wird, um dann ruckweise schwache Bewegungen nach unten hin auszuführen (*v. Graefesches* Symptom).

Ferner ist neben dem oft sehr frühzeitig in die Erscheinung tretenden, einen Exophthalmus vortäuschenden mehr oder weniger weiten Klaffen der Lidspalte, das auch einseitig unabhängig von Protrusion des Bulbus vorkommt, die von *Kocher* betonte Retraktion der oberen Lider bei raschen Bewegungen eines vorgehaltenen Gegenstandes auf- und abwärts bemerkenswert.

Auch die Betastung und Durchtastung der Lider unter Vergleichung der Bedeckungen beider Augen ist unerlässlich. Insbesondere ist bei Geschwülsten oder Entzündungsherden die Verschiebbarkeit, bei Angiom und Meningocele die Verdrängbarkeit der Lidhaut beachtenswert; ferner bei Verletzungen der Nachweis von Temperatursteigerung und von Fluktuation, Schneeballenknirschen, Knister- und Crepitationsgefühl. Endlich achte man auf pulsatorische Erschütterungen, auf Dysästhesie oder Anästhesie der Lidhaut, wie sie bei Herpes zoster vorkommen. Auch prüfe man, ob Schmerzempfindlichkeit bei Berührung der Lider vorhanden ist.

Offene Wunden der Lider, oder an der Oberfläche der Lider zutage tretende Wundkanäle, Fisteln der Tränendrüse oder des Tränensackes und bei Knochencaries erfordern die schonende Einführung von Sonden; ebenso die Verengerungen der Tränenpunkte und -Röhrchen.

1. Spontane (nichttraumatische) Blutungen und Zirkulationsstörungen der Lidhaut.

Blutungen
bei Allge-
meinleiden.

Vor allem sind beachtenswert die Petechien bei Leukämie und Pseudoleukämie, bei Purpura und Morbus maculosus sowie die umschriebenen kleinen Blutungen in der Lidhaut bei schwerem Scharlach und die fleckenförmigen palpebralen Blutaustritte bei den sog. septischen Netzhautveränderungen. Die blutigen Durchtränkungen der Lider beim kindlichen Skorbut (*Barlowsche* Krankheit) gehen schnell zurück, wenn die zu hoch und zu lang sterilisierte Milch durch einwandfreie rohe Milch ersetzt und eine Obstdiät, wie Orangensaft und feingeriebenes Mark von Äpfeln innegehalten wird. Ebenso entschwinden nach *Hummelsheim*, der als einziges vorläufig hervortretendes Anzeichen der Krankheit Exophthalmus mit blutiger Suffusion beobachtete, alsdann die anderen Symptome (die deutlichen Schmerzzonen unterhalb der Epiphysengrenzen der Femora usw.). Ferner kommen in Betracht die Blu-

tungen der Lidhaut durch Bersten der Blutgefäße bei Keuchhusten, die in der Regel mit Blutungen der Bindehaut (Tafel 14, Fig. 14) einhergehen und Milderung der heftigen Hustenanfälle erheischen. Auch Hämophilie ist zu beachten. So sah *v. Michel* bei einem hämophilischen Kind nach einem schwachen Stoße in der Gegend der Augenbraue eine Blutung, die sich auf die Haut des Lides, der Stirn und selbst des behaarten Kopfes der betroffenen Seite erstreckte. Gewöhnlich verschwinden die Blutungen unter den bekannten Farbenveränderungen der Haut von selbst. Immerhin kann man zur Beruhigung kühlende Umschläge (3proz. Borsäurelösung; Bleiwasser mit Aq. dest. $\overline{aa.}$) verordnen.

Eine eigentliche Behandlung ist nur nötig bei ausgedehnteren Blutungen (Kompressionsverband; ev. Punktion).

Aktive Rötung und entzündliche Schwellung der Haut eines oder beider Lider wechselnden Grades und Umfanges, verbunden mit Erhöhung der Spannung und Resistenz, mit Druckempfindlichkeit und Erhöhung der örtlichen Temperatur kommen vor bei den furunkulös-erysipelatösen Entzündungen und Infektionen der Lidhaut (bei verschiedenen Formen von Acne usw.); ferner bei Folliculitis und Perifolliculitis der Meibomschen Drüsen (Hordeolum internum) (Tafel 12, Fig. 6). Auch sind sie eine sehr häufige Begleiterscheinung der gonorrhoeischen und diphtheritischen Conjunctivitis, von Iridocyclitis oder Glaucom. Endlich begegnet man ihnen bei Panophthalmie, bei Phlegmone des Zellgewebes der Orbita, bei eitrigen Erkrankungen des Tränensackes, der Nebenhöhlen der Nase, bei Orbitalrandperiostitis und Periostitis des Oberkiefers; je nachdem auch vorzüglich in den äußeren Abschnitten des Oberlides bei Mumps. Dabei pflegt bei Beteiligung beider Lider das Oberlid stärker geschwellt zu sein; ferner ist bei Dacryocystitis acuta (Tafel 13, Fig. 5) und Empyem der Sinus frontalis und maxillaris vornehmlich der diesen benachbarte mediale Teil und bei Dacryoadenitis acuta der zentrale Teil der Lider ergriffen. In der Regel gehen Rötung und Schwellung der Lider mit der Heilung der veranlassenden Erkrankung zurück. Doch kann auch noch eine Zeitlang eine leichte Schwellung oder Schlaffheit der Lider, am Oberlid verbunden mit Pseudoptosis, sichtbar bleiben.

Rötungen
bei entzünd-
lichen Er-
krankungen.

Stauungshyperämie in Gestalt einer bläulichroten ödematösen Schwellung der Lidhaut, die sich auch auf die Conjunctiva tarsi und sclerae zu erstrecken pflegt, kann bedingt sein doppelseitig durch sog. Blausucht, Herzfehler, Cholera asiatica; einseitig meist durch Stromhindernisse im Gebiet der Vena jugularis und des Sin. cavernosus: z. B. durch Thrombose oder Thrombophlebitis, bzw. auch Geschwülste der Orbita; durch Druck geschwollener Lymphdrüsen auf die Vena jugularis communis; durch länger bestehenden reflektorischen Krampf des M. orbicularis.

Verfärbung
bei Zirkula-
tionsstö-
rungen.

Die Behandlung ist kausal. Eine etwa am Oberlid zurückbleibende elephantiasisähnliche Hautverdickung kann, wenn sie nicht durch vorsichtige ein- oder mehrmalige oberflächliche Bepinselung mit Tinct. jodi verschwindet, unter Umständen eine teilweise Excision erheischen.

Allgemein diagnostisch wichtig sind die Lidödeme mit conjunktivaler Reizung und vermehrter Tränenabsonderung infolge von Arsen- und Jodvergiftung und die Erytheme der Lidhaut bei fieberhaften Krank-

Rötung bei
Arzneiver-
giftungen

Lidschwellungen bei Allgemeinleiden.

heiten; ferner die Ödeme bei Myxödem (vorwiegend an den unteren Lidern); das Ödem der Lidhaut bei vasomotorischer Migräne, die nach *Saenger-Ludeck* frühzeitig bei M. Basedow vorkommende kissenartige Anschwellung der Oberlider, das akute umschriebene rezidivierende Lidödem, das spontan entsteht und auch mit Ödem an anderen Stellen verbunden ist (Quinckesche Krankheit). Weiterhin die flüchtigen Ödeme bei Influenza; Trypanosomiasis, bei chronischer Nephritis, bei Beriberi und bei Scharlach, das blasse durchsichtige Ödem, das nach vorausgegangenem Brechdurchfalle bei Trichinose am Ende der ersten Woche mit Chemosis conj., Gesichtsödem und Muskelschmerzen auftritt, und das an beiden Augenlidpaaren auch einseitig oder nur an einem Lid und dann besonders am Oberlid vorkommende stabile Ödem der Lidhaut, das unter Beteiligung von Teilen der Gesichtshaut häufig Erkrankungen der Nasenhöhle (chronische Rhinitis, polypöse Wucherungen, erysipoloide Entzündungen) begleitet und auf Lymphstauung beruht. Mit Lidödemen dürfen nicht verwechselt werden die leukämischen und pseudoleukämischen kleinen Tumoren und Lidinfiltrationen, die häufig die vier Augenlider symmetrisch befallen und sich im Gegensatz zu lymphomatösen Geschwülsten nicht in das subconjunctivale Gewebe erstrecken. Auch läßt sich über jenen im Gegensatz zum Ödem die Haut abheben.

Die Bindehautreizung bei Scharlach entsteht nicht selten durch direkte Übertragung. Sie kann sich im Desquamationsstadium zu einem Schwellungskatarrh der Bindehaut steigern und dadurch Randgeschwüre der Hornhaut herbeiführen.

Die Exantheme der Lidhaut bei Masern, Röteln und Scharlach sind des öfteren begleitet von Hautexkoriationen.

Behandlung: Vorsichtige Einfettung der Lider mit einer dünnen Schicht von 3proz. Borsalbe oder von Ungt. Hydrarg. praecipit. alb. pultiform. (0,1, Lanolin. Vaseline. americ. aa 5,0).

Wegen der Komplikation von Masern und Scharlach mit Absceß oder Gangrän der Lidhaut vgl. S. 626.

2. Variola der Lider.

Klinisches Bild.

Wie das Gesicht, wird auch die Lidhaut von Pocken befallen, und zwar im allgemeinen um so heftiger, je massenhafter die Efflorescenzen überhaupt sind. Bei hämorrhagischer Variola sind meist auch Blutungen in der Lidhaut vorhanden. Manchmal (zumal bei zahlreicher Eruption) sind die beiden Lider so stark ödematös geschwellt, daß die Lidspalten geschlossen und die Augen nicht mehr geöffnet werden können. Häufig ist dabei brennender Schmerz vorhanden. Ist das Lidödem an und für sich auch nicht gefährlich, so ist es doch der genaueren Untersuchung der Augen hinderlich. Diese ist aber, da nicht selten auch die Bindehaut, die Hornhaut und der Augapfel im ganzen metastatisch erkranken, alltäglich geboten. Es ist daher in schwierigen Fällen die Heranziehung eines Augenarztes unerlässlich.

Die vornehmlich am Rand mehr des Ober- als des Unterlides sitzenden Pusteln greifen oft auf die Lidbindehaut und auch auf

die Skleralbindehaut über. Durch Platzen der Pusteln, die Krustenbildung und Verkleben der Lidränder und Wimpern veranlassen, entstehen unter Ausfallen der Cilien diphtherieähnlich aussehende Geschwüre, die infolge der beständigen Benetzung durch die Tränenflüssigkeit oft schwer heilen. So wird denn unter Umständen der ganze Lidrand in eine leicht blutende Geschwürsfläche verwandelt, was weiterhin zu Lücken im Lidrande und auch zu Verwachsungen der Lidspalte in größerer oder geringerer Ausdehnung führen kann. Auch Zerstörung der Haarfollikel und dauernder Mangel der Cilien kommen vor; ferner fehlerhafte Stellung der Wimpern und Vereiterung der Haarbalgdrüsen, Gerstenkorn und Hagelkorn sowie Verschuß der Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen. Nach konfluierenden Lidrandblättern kommt es, vornehmlich am unteren Lid, zu Narbenektropium; ebenso durch Abschleifungen und Einziehungen der inneren Lidleuze zu Entropium; ferner zu Abrundungen und narbigen Verbildungen oder zu Verdickung des ganzen Lidrandes. Häufig bleiben auch an den Augenlidrändern rote Flecken zurück, die sich bei jedem Wechsel der Temperatur stärker röten. Besonders aber ist die Hornhaut bedroht (vgl. Kapitel „Hornhaut“).

Folgezu-
stände.

Differentialdiagnose: Gegen eine Verwechslung mit papulösen Masern, die nur im allerersten Beginne des Floritionsstadiums in Betracht kommt, ist für Pocken der starke, brennende Schmerz und das ungewöhnlich starke Lidödem bemerkenswert.

Angesichts der Agitation gegen den „Impfzwang“ verdienen folgende Zahlen Beachtung: In Böhmen sind 253 Blatternblinde, im gleichgroßen Bayern nur 22, von denen 20 in die Zeit vor die Einführung der zweiten Schutzimpfung fallen. Auch in Schweden, das bei 5 Millionen Einwohnern keinen Blatternblinden hat, ist die Abnahme erst nach Einführung der Nachimpfung eingetreten.

Behandlung: Da die Schutzimpfung nicht absolut, sondern nur relativ vor Ansteckung und Erkrankung schützt, und auch wiederholt Übertragungen der Krankheit in Krankenhäusern auf kranke Insassen, Wärter und selbst Ärzte erfolgten, fordert *E. Levy* mit Recht, daß zur Behandlung und Pflege von Pockenkrankheiten nur solche Personen zuzulassen sind, die sich einer sofortigen Impfung bzw. Wiederimpfung unterwerfen. Auch bewirkt die sofortige Impfung, daß wenn der Betreffende nicht der Krankheit entgeht, die Pocken bei ihm, wenn sie nicht direkt coupiert werden, doch um so leichter ausfallen, je näher die Vaccination und Revaccination, die sich viel schneller entwickelt als die natürlichen Blattern, schon dem Suppurationsstadium sind.

Prophylaxe.

Zur Hintanhaltung des Exanthems ist Bedecken des Gesichtes — Augen-, Nasen- und Mundöffnung bleiben frei — mit aseptisch gemachten lauwarmen Leinwandläppchen empfohlen, die mit Essig und kaltem Wasser zu gleichen Teilen durchtränkt sind und auf die außerdem Eisstückchen gelegt werden. Sind die Pocken bereits im Stadium floritionis, so sollen, um ihre Eiterung in den engsten Grenzen zu halten, Umschläge gebraucht werden, die mit Acid. muriat., Acid. nitr. aa 4,0—6,0proz., Aq. dest. 180,0 benetzt sind. Die hierdurch schnell zur Entwicklung gebrachte Kruste im Gesicht wird bis zum Abfallen mit einer dünnen neutralen Salbenmaske aus Borlint bedeckt, die Lidspalten, Mund und Nase frei läßt. Sie ist alle Tage morgens und abends zu wechseln.

Lokale Be-
handlung.

Dadurch wird die Krustenbildung an den Lidrändern, das Verkleben der Wimpern und die Sekretstauung in den Lidwinkeln möglichst hintangehalten. Am besten eignet sich Borsalbe (Rp. Acid. boric. 2,0, Vaseline. Lanolin. aa 25,0 M. f. ungt.) oder Ungt. diachylon.

Die durch einen Verband befestigte Maske muß langsam und behutsam entfernt werden. Auch läßt man sie zeitweilig fort, um in der Zwischenzeit während $\frac{1}{4}$ Stunde kühle verdünnte Chlorwasserumschläge zu machen. Vor der Erneuerung des Verbandes werden die Lidränder und -Spalten mit Sublimat (1,0 : 5000,0) sorgfältig aber schonend gereinigt und dann abgetrocknet. Nach Abstoßung der Krusten wird auf die sich überhäutenden Stellen Amylum aufgestreut. Man tut gut, das ganze Verfahren der Krankenpflegerin sehr genau vorzumachen.



Fig. 16. Thermophor.



Fig. 17. Japanische Wärmdose.

Wichtig ist bei der großen Empfindlichkeit der Kranken gegen Licht die Ausschaltung grellen Lichtes, ohne daß jedoch die natürliche Ventilation des Krankenzimmers dadurch beeinträchtigt wird.

Auch das Reiben der Augen, wozu der heftige Juckreiz, namentlich im Abtrocknungsstadium, verleitet, muß vermieden werden, da es die Hyperämie der Bindehaut steigert und das Eindringen zersetzten Sekretes in den Bindehautsack begünstigt.

Lichtscheu, Lidkrampf und Neigung zum Reiben werden durch mehrmals des Tages wiederholte Einträufelung einer 2proz. Cocainlösung gemildert. Bei unverständigen Kranken, besonders Kindern, ist die Festlegung der oberen Gliedmaßen durch sog. Armbandagen¹⁾ oder durch einen leicht herzustellenden Pappschienen-Mullbindenverband um das Ellbogengelenk geboten.

Verwachsungen der Lidspalte sind durch häufigeres Abziehen des unteren Lides und durch behutsame Trennung der Verklebungen

Behandlung
der Komplika-
tionen.

¹⁾ Bezugsquelle: Berlin, Medizin. Warenhaus Nr. 24, Friedrichstr. 108, I. Preis Mk. 2.50 das Paar.

mit einem keimfrei gemachten abgerundeten Glasstabe dünneren oder mit einer konischen Sonde dickeren Kalibers hintanzuhalten.

Gerstenkörner werden am besten durch warme Chlorwasserumschläge oder durch ein Kataplasma - Langlebert zur Reifung gebracht.

Die operative Beseitigung größerer Hagelkörner, die oft schon an einer umschriebenen höckerigen Verdickung am Lide zu erkennen sind, geschieht am besten mit einer feinen galvanokaustischen Spitze (Tafel 32,



Fig. 18. Lidgangrän bei Vaccineophthalmie.

Fig. 10); je nachdem von der Lidhaut oder der Conj. tarsi aus; wenn irgend möglich aber erst nach Heilung der Blattern, da das Lidödem ihrer schonenden Eröffnung sehr hinderlich sein kann.

Das Lidödem bedarf zunächst keiner besonderen Behandlung. Erst wenn es auch nach der Heilung der Krankheit fortbesteht und wenn keine Veränderung des Lidknorpels den Grund dafür bildet, ist trockene Wärme am Platze: mit Elektrothermophor (Fig. 16) oder mit einer Wärmdose (Fig. 17), die mit einem ein- oder doppelseitigen Mullbindenverband ohne jegliche Druckwirkung über den Augen zu befestigen ist. Zur Verhütung von Brandblasen wird die Dose mit Watte umwickelt. Günstig wirkt auch eine vorsichtige Bepinselung der Lidhaut mit Tinct. jodi, die man noch 1—2mal je nach 8—10 Tagen wiederholt.

Die später auftretenden Variolageschwüre werden am schnellsten geheilt durch eine vorsichtige oberflächliche Verschorfung mit Galvanokauter oder durch vorsichtige Betupfung mit Argent. nitricochloratum, das an einer feinen Sonde angeschmolzen ist.

Epilation
und Elektro-
lyse der
Wimpern.

Fehlerhafte Stellung der Wimpern erheischt, da sie, zumal bei Lücken im Lidrande, dauernde Reizzustände der Bindehaut (vor allem lästiges Tränenträufeln), aber auch Hornhautgeschwüre veranlassen kann, entweder Ausziehen der Wimpern mit einer Cilienpinzette (Tafel 32, Fig. 8) oder noch besser elektrolytische Zerstörung des Bodens der betreffenden Wimpern. Aus gleichem Grunde versuche man Aus- oder Einwärtskehrung der Lider durch Massage oder durch geeignete Verbände zu beseitigen. Führt dies nicht zum Ziel, so ist später, in atypischen Fällen aber von vornherein, spezialärztliche Behandlung geboten.

3. Vaccine-Infektion der Lider. (Vaccine-Erkrankung des Lidrandes.)

Entstehung.

Durch Autoinfektion von den eigenen Impfpusteln, sowie bei nicht-geimpften Personen oder solchen, die gegen das Vaccinegift nicht mehr immun sind, kommt Übertragung auf das Auge als sog. Vaccineblepharitis in folgender Weise zur Erscheinung (Tafel 13, Fig. 3):

3—4 Tage nach der Infektion tritt im intermarginalen Teile des Lidrandes und auf dem angrenzenden Teile der Lidbindehaut ein Bläschen mit einer Delle, häufiger noch eine kleine, oberflächliche Pustel auf, die sich sehr bald in ein flaches Geschwür umwandelt. Dies heilt meist, ohne Spuren zu hinterlassen. Seltener ist geringfügige Narbenbildung und Verlust der Wimpern über dem Geschwürsgrunde. Oft setzt die Pustelbildung mit einem entzündlichen Ödem der Lider ein, das manchmal so stark ist, daß das Auge kaum geöffnet werden kann. Das oberflächlich gelegene Geschwür zeigt rundliche Form mit einem diphtherieähnlichen, weißlichen, in großen Fetzen abziehbaren Belage und sehr harter Infiltration der Umgebung. Unter allmählicher Vergrößerung der Geschwüre und zunehmendem Lidödem, das sich auch auf die Gegend der Wangen und Schläfen verbreiten kann, kommt es zu chemotischer Schwellung der Conj. bulbi. Ferner sind Schwellung und Druckempfindlichkeit der gleichseitigen präaurikularen Lymphdrüse, eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, zuweilen sogar Temperatursteigerung, Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit vorhanden. Zugleich entstehen an anderen Stellen des intermarginalen Lidsaumes am oberen wie am unteren Lide weitere Abklatschpusteln und -Geschwüre. Sie erreichen indes nur selten die Größe des zuerst aufgetretenen Ulcus.

Kontakt-
infektionen.

Auch die fast stets von hier aus übertragenen Geschwüre der Übergangsfalte und Conj. bulbi verhalten sich so.

Hornhaut-
kompli-
kationen.

Die auf dem Höhepunkt der Liderkrankung in der Hornhaut auftretenden oberflächlichen Randgeschwüre heilen schnell; die zentral und tiefer gelegenen diffusen strich- und hakenförmigen Infiltrationen, die der Hornhautoberfläche ein gestipptes Aussehen verleihen und bisweilen sogar mit Niederschlägen auf der Hornhautrückfläche und mit Regenbogenhautentzündung vergesellschaftet sind, pflegen indessen nie ganz zu verschwinden.

Seltener wird die typische Impfpustel, gewöhnlicher das Impfgeschwür beobachtet.

Wegen des innigeren Umganges mit Kindern ist vorwiegend das weibliche Geschlecht beteiligt.

Die Diagnose wird nahegelegt durch die Anamnese, den negativen bakteriologischen Befund, durch den schnellen Verlauf und die große Kontagiosität der Vaccinegeschwüre.

Differentialdiagnostisch kommen diphtherische Infiltrationen, Anätzungen des Lidrandes, syphilitische, tuberkulöse Geschwüre und das exulcerierende Carcinom in Frage.

Die Mitbeteiligung der Lider bei der sog. Vaccine generalisata betraf in der Mehrzahl Ekzemkinder, so daß es sich hierbei nicht sowohl um einen hämatogen entstandenen Ausschlag, sondern um ein inokuliertes Ekzem oder Vaccineekzem handeln dürfte (*Voigt*).

Die Prognose der reinen Lidaffektionen ist, besonders wenn eine Autoinfektion vorliegt, gut. Doch sah *Tertsch* auch durch Sekundärinfektion einer Lidvaccine eine weitgehende Nekrose der Lidhaut und Lidränder.

Behandlung: Prophylaktisch ist wichtig, daß die Angehörigen der Impflinge bekannt gemacht werden mit den Gefahren, die durch Unreinlichkeit oder Wischen mit den durch Pustelinhalt beschmutzten Fingern für das Auge entstehen. Auch Übertragung durch Überschläge, Tücher und Schwämme, mit denen zuerst der geimpfte Arm eines Kindes und dann das Gesicht eines anderen gewaschen wurde, kam vor. Vor allem sind Kinder, die an Blepharitis leiden oder schon andere Augenerkrankungen überstanden haben, vor Infektionen zu schützen. Ebenso lasse man, wegen der Möglichkeit der Übertragung von Kind zu Kind, das geimpfte Kind im Bett allein schlafen.

Nur im allerersten Beginn der Liderkrankung ist eine gründliche Verschorfung zu versuchen durch Thermokauter, galvanokausischen Brenner oder eine glühend gemachte Platinnadel, wie sie zu bakteriologischen Zwecken gebraucht wird. Bisweilen wird dadurch die Entstehung neuer Pusteln am Lidrande und der nicht unbedenklichen, nicht selten langwierigen zentralen Hornhauterkrankungen verhütet.

Außerdem wird die Abstoßung der nekrotischen Teile begünstigt durch lauwarne Chlorwasserumschläge auf die Lider, die man am besten mit sterilisiertem hydrophilen Verbandstoffläppchen 3—4 mal täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang machen läßt.

Rp.: Aq. chlorat. 100,0 D. ad vitr. nigr.; unmittelbar vor dem Gebrauch 1 Eßlöffel (Glas oder Porzellan) voll mit 1 l Wasser verdünnen!

Auch das Auflegen von Lintläppchen, die mit Kühlsalbe bestrichen sind oder ein Verband damit werden wohlätig empfunden.

Wegen der Behandlung der Hornhautaffektionen vgl. „Hornhaut“.

4. Lidrose.

Sie entsteht entweder durch Excoriationen und unscheinbare Verletzungen der Lider oder durch Ausbreitung einer Gesichtsrose, wie sie z. B. bei Pocken auftritt. Verhältnismäßig häufig ist auch die

Ätiologie.

Abscedie-
rung.

lymphogene Entstehung von Knochenherden oder von Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase vom Naseneingang oder Nasenschleimhaut aus. Hierbei sind die im allgemeinen gleichmäßig geröteten Lider infolge der lockeren Anheftung der Haut so stark ödematös geschwellt, daß die Lidspalte nur schwer zu öffnen ist. Nicht selten ist auch das sog. vesiculöse oder bullöse Erysipel. Greift die Erkrankung in die Tiefe, so kommt es zu Lidabsceß (Tafel 13, Fig. 1) und bei vorwiegender Beteiligung der Haut des inneren Augenwinkels auch zu Vereiterung des Tränensackes. Selten tritt an der Lidhaut gangraenöses Erysipel oder eine Mischform von Rose und Phlegmone auf.

Drohende Absceßbildung macht sich durch Zunahme des entzündlichen Ödems, eine in der Tiefe fühlbare Härte, durch Anschwellung der Lymphdrüsen vor dem Ohre und am Unterkiefer, durch Temperatursteigerung und Entkräftung bemerkbar.

Für die Differentialdiagnose kommt besonders Phlegmone des Tränensackes in Betracht. Indessen ist hierbei vornehmlich die Gegend zwischen innerem Augenwinkel und dem Nasenrücken beteiligt. Auch fehlt der erhabene Entzündungswall am Rande des Roseherdes und dessen charakteristisches Fortschreiten. Doch kann einmal ein sicherer Ausspruch nicht möglich sein. Praktisch ist dies aber ohne Bedeutung, da die Behandlung beidemal im allgemeinen die gleiche ist.

Jedenfalls ist in diesem Fall die für die Diagnose der akuten Dacryocystitis wertvolle Betastung der Tränensackgegend in vorsichtiger Weise vorzunehmen, da starker Druck auf den Tränensack, besonders wenn dieser schon nach hinten durchgebrochen ist, die Fortleitung der Eiterung auf die Augenhöhle begünstigt.

Auch Herpes zoster kann der Rose ähnlich sehen. Doch schneidet er genau in der Mittellinie des Gesichtes ab. Ferner fehlen bei Rose die neuralgischen Erscheinungen und Hautparästhesien.

Elephan-
tiasis.

Für das sog. habituelle Gesichtserysipel und die aus ihm hervorgehende hart-, derb- und bindegewebig-ödematöse Verdickung der Lider (Elephantiasis), die auf einer Verlegung und teilweisen Erweiterung der Lymphgefäße beruht, sind als Ursachen chronische Ekzeme, adenoide Vegetationen und Rachenkatarrhe, sowie chronische Erkrankungen der Tränenwege und der Nasenhöhlen, vor allem Katarrhe und Oberkieferempyeme festgestellt. Die Verdickung ist bisweilen so stark, daß die unteren Lider als dicke, plumpe, leichtrunzliche und alabasterähnlich durchsichtige Säcke herunterhängen. Infolge starker Verengerung der Lidspalte sehen dabei die Augen sehr klein aus. Durch Verdickung und Verbreiterung der Nasenwurzel kann Epicanthus vorgetäuscht werden.

Nasen-
behandlung.

Behandlung: Vor allem ist wichtig die Beseitigung von ekzematösen Rissen und Schrunden im vorderen und hinteren Winkel der Nasenlöcher durch sorgfältige Bepinselung mit 2proz. Argent.-nitr.-Lösung; ev. auch Ausspülung der Nase mit 3proz. lauwärmer Borsäurelösung. Gegen Weiterverbreitung des Prozesses in die Tiefe der Lider und in die Augenhöhle empfiehlt sich Einsalbung der Haut in größerer Ausdehnung mit Ichthyol oder mit weißer Präcipitatsalbe (Rp. Hydrarg. praec. alb. 0,5, Lanolin, Vaseline. aa 25,0) und im Anschluß daran ein 2proz. Karbol-



Fig. 1. Abscess im Oberlide.



Fig. 2. Chalazion.



Fig. 3. Vaccinepustel am Unterlid.



Fig. 4. Herpes zoster ophthalmicus.



Fig. 5. Dakryocystitis phlegmonosa.

dunstverband oder Alkohol-Sublimat mit Guttapercha. Bei Erweichung des Infiltrates, die durch den Nachweis der Fluktuation diagnostisch gesichert wird, ist wegen der den Gebilden der Augenhöhle und dem Schädelinnern drohenden Gefahr die alsbaldige Incision durch einen an den Lidern wagerecht, am Tränensack schräg von innen oben nach unten außen verlaufenden Hautschnitt nötig. Der Dunstverband wird fortgesetzt, bis die Eiterung aufhört. Wenn auch ein Durchbruch in das subtarsale und conjunctivale Lidgewebe zu erwarten ist, wird das Infiltrat auch von der Conjunctiva tarsi aus eröffnet, und zwar im Interesse möglicher Schonung der Meibomschen Drüsen durch einen senkrechten Einschnitt. Bei Zerstörung der Lidhaut in größerer Ausdehnung kann die S. 651 beschriebene Behandlung in Frage kommen.

Vollständige Ausheilung der Erkrankung ist zur Verhütung von Rückfällen äußerst wichtig, da die Beseitigung der pachydermischen Lid- und Wangenverdickungen (durch Massage usw.) um so schwieriger und aussichtsloser ist, je länger sie bestehen.

5. Milzbrandinfektion der Lider.

Sie beginnt mit Ödem, mit brett harter Schwellung und Rötung der Haut, die sich unter Fieber, heftigen Kopfschmerzen, Benommenheit des Sensoriums sehr schnell auf den Kopf und das Gesicht verbreiten können. Bald bildet sich ein typisches Geschwür, indem die zunächst kleine, wenig schmerzende, mit rotem Hofe umgebene Pustel sich rasch vergrößert; weiterhin erscheint die Mitte des Herdes vertieft und brandig verschorft. Auch kann diese von einem rotvioletten infiltrierten Hofe und einer Menge von Bläschen umgeben sein, die mit rötlich-schwärzlicher Flüssigkeit gefüllt sind. Auch beobachtete *Schmitt* das Bild eines malignen Ödems, das in Heilung ausging, bei einem 6jährigen Kind infolge von Streptokokken- und Pneumokokkeninfektion. Nicht selten werden beide Lider brandig zerstört. Nur der besternährte Teil der Lider, der Lidrand bleibt in der Regel erhalten. Nach Abstoßung der brandigen Teile können sich Auswärtswendung der Lider und Lagophthalmus mit ihren Folgeerscheinungen in Conjunctiva und Cornea entwickeln.

Klinisches
Bild.

Sulzer sah Übertragung durch Kuhhornstoß; *Antonelli* spricht für Neapel den Mücken eine wichtige Rolle zu.

Diagnostisch ist wichtig, daß Milzbrand roseähnliche Anschwellung und Rötung der Haut veranlassen kann. Im Zweifelsfall ist daher mikroskopisch-bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Ödemflüssigkeit erforderlich.

Differential-
diagnose.

Die Vorhersage des Milzbrandes der Lider ist ernst wegen der durch ev. Übertritt der Milzbrandbacillen in den allgemeinen Blutkreislauf bedingten Lebensgefahr; jedoch besser als bei Infektionen anderer Körperstellen. Meist letal enden die Fälle, in denen bereits die Bacillen in der Blutbahn vorhanden sind.

Behandlung: Die früher geübte Behandlung: Zerstörung der Pustel durch Glühhitze oder durch einen tiefen, bis ins Unterhautzell- und ins Muskelgewebe eindringenden Kreisschnitt; im vorgeschrittenen Stadium durch einen parallel zum Lidrand weit in die Fläche und Tiefe gehenden Einschnitt mit Ätzung der Wundfläche durch Kali caustic. und

folgender Anwendung der Wärme in der Gestalt, wie sie dem Kranken selbst am meisten zusagt, ist fehlerhaft, indem dadurch eine Blutinfection begünstigt wird, die alsbald zu Metastasen in den inneren Organen führt. *v. Bramann* rät daher lediglich Bettruhe, Ruhigstellung des erkrankten Körpergebietes — am Auge also antiseptischen Schlußverband —, Bedeckung des Krankheitsherdes mit grauer Salbe, innerlich kräftige Diät und Alkohol in konzentrierter Form. *Axenfeld*, *Ménétrier* und *Ceunet* empfehlen Milzbrandserum und *Morax* Jodkaliinjektionen in die Umgebung des Karbunkels.

Nach völliger Abstoßung des Pustelinhaltes kann unter Umständen, wie z. B. bei größerer Flächenausdehnung, der zeitweilige Verschuß der Lidspalte — durch Anfrischung und Vernähung der Lidränder an mehreren annähernd gleichweit voneinander entfernten Stellen und durch Bedeckung des Geschwüres mit Epidermisclappen in dachziegelförmiger Anordnung — zur Verhütung starker Lidverkürzung vorteilhaft sein.

Folgezustand.

Sehr oft kommt es später noch zu charakteristischen Narbendeformitäten und zu hochgradigem Ektropium. Deshalb ist auch in anscheinend gut geheilten Fällen für mehrere Wochen und Monate eine Schutzbrille nötig, besonders bei Kranken, die Staub ausgesetzt sind; ebenso zur tunlichsten Hintanhaltung der Schrumpfung der Narbe die Einfettung der Lidhaut (morgens und abends) mit Borsalbe. Kommt es trotzdem zur Verkürzung und Auswärtswendung der Lider, so kann eine Blepharoplastik nötig werden. Sie darf aber zur Verhütung eines Mißerfolges erst nach völliger Ausbildung der Stellungsanomalien vorgenommen werden.

6. Gangrän der Lider (trockener und feuchter Brand).

Schlechte Prognose.

Der bei Septicopyämie und Endocarditis ulcerosa bisher stets als Vorbote des Todes beobachtete metastatische Brand ist bedingt durch mykotische Embolien in den Arteriolen, die von dem Arcus tarsei entspringen. Mehrfach befiel die Metastase die vier Augenlider. Als septische Embolie ist auch wohl zu deuten die bei Varicellen, Masern, Scharlach, Röteln und Typhus beschriebene Lidgangrän (vgl. Fig. 18) und die als Noma der Lider bezeichnete symmetrische Gangrän.

Ferner wurde neurotische Nekrose bei Herpes zoster ophthalmicus und ektogene Nekrose bei Varicellenpusteln, im Gefolge von Eczema impetiginosum, bei Blennorrhoea neonat., sowie als diphtherische Infektion der Haut beobachtet, diese namentlich bei schwächlichen Kindern in den ersten Lebensjahren.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch eine zunehmende Schwellung und Rötung der Lidhaut mit Schwellung der zugehörigen Präaurikulardrüse. Bei Incision des prallgeschwollenen Lides wird eine speckig-weißliche Infiltration des Gewebes sichtbar, die kurze Zeit nässend dann in trockenen Brand verfällt.

Für die Behandlung gilt das bei Milzbrandinfektion Gesagte.

Auch wurde Hg.- und Credésalbenschmierkur gebraucht.

7. Phlegmonöse Entzündungen und Abscesse der Lider.

Bei diesen handelt es sich meist um eine Streptokokkeninfektion. Sie sind namentlich bei Blattern nicht selten. Sie nehmen gleich denen auf der Galea und Stirn einen viel hartnäckigeren Verlauf als selbst ausgedehnte, metastatische Abscesse an der übrigen Haut. Auch sah u. a. *Gepner* im Anschluß an phlegmonöse Lidentzündung schwere Allgemeininfektion.

Begleit-
erscheinung
der Blattern

Die manchmal nach Blattern auftretenden Lidfurunkel sind diagnostisch gekennzeichnet durch eine abgegrenzte, mit der Haut bewegliche Geschwulst und durch den Nachweis eines gelben Punktes in der Höhe der Geschwulst.

Die Behandlung besteht in Eröffnung durch einen tiefgehenden wahren Einschnitt und Anwendung von feuchtwarmen Borumschlägen, auch bei den phlegmonösen Entzündungen und Abscessen, wenn der Übergang von Infiltration in Absceß durch die Fluktuation diagnostisch gesichert erscheint. Die Incision ist besonders auch wegen der durch Ausbreitung der Eiterung in die Tiefe unter Umständen der Augenhöhle und den Meningen drohenden Gefahr angezeigt.

8. Herpes der Lider.

Die bei Verdauungsstörungen und neben Herpes labialis bei Grippe nicht selten an der Lidhaut vorkommenden Herpesbläschen verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen. Hingegen können bei dem im Kindesalter sehr seltenen, die Haut der Lider und ihrer Umgebung einseitig befallenden und mit akuter Adenitis der regionären Präaurikular- und Submaxillardrüsen verbundenen Herpes zoster ophthalmicus (Tafel 13 Fig. 4) strahlige Narben zurückbleiben. Er befällt zumeist das Gebiet des I. und II. Trigeminusastes (Oberlid, Stirn und Nase bzw. Unterlid, Oberkiefer- und Jochbeingegend), viel seltener das Gebiet des III. Astes. Sehr oft erkranken auch Hornhaut, bisweilen auch Sklera und Uvea, sehr selten anscheinend auch der Sehnerv entzündlich. Ferner kamen dann längerdauernde Trigeminus-Anästhesie oder -Neuralgie, ev. beide vereinigt, Verminderung der Bulbusspannung, Temperaturerhöhung mit Hyperhidrosis der Haut der erkrankten Gesichtspartien und Fazialis-, Abduzens- und Oculomotoriuslähmung vor.

Vorkommen

Komplikationen.

Die Behandlung ist eine ätiologisch-symptomatische. Eine Heilung mit tunlichster Hintanhaltung von Narben wird erzielt, während des Stadiums eruptiv. durch Bestreuung der kranken Stellen mit Reisstärke (allein oder zu gleichen Teilen mit Zinkoxyd). Die durch Eintrocknung der Bläschen und Pusteln entstehenden Krusten bedeckt man mit einer Borzinkpaste (Acid. boric. 2,0, Zinc. oxyd. alb., Amyl. pulv. aa 2,0, Vaseline. 6,0, Lanolin. 9,0). Gegen die meist dem Ausbruche des Herpes zoster vorausgehenden Trigeminusneuralgien kommen innerlich, wenn der Gebrauch des konstanten Stroms erfolglos ist, Salicylpräparate, Phenacetin, Antipyrin und unter Umständen Morphininjektionen in Betracht.

9. Die Tuberkulose der Augenlider.

Vorkommen
bei Lupus
vulgaris.

Die als *Tuberculosis luposa* (s. *Lupus vulgaris*) bezeichnete Form tritt vorzugsweise an dem unteren Lide auf, häufig fortgeleitet von Lupus der nachbarlichen Teile des Gesichts. Bei längerem Bestande entsteht durch Zerstörung der oberflächlicheren, wie auch der tieferen Teile der Lidsubstanz Ektropium, das durch konsekutive Verschwärungen der Cornea Erblindung des befallenen Auges nach sich ziehen kann. Der seltenere primäre Lupus sitzt vornehmlich am inneren Augenwinkel und an der unteren Augenlidfalte.

Licht- und
Tuberkulin-
Behand-
lung.

Für die Behandlung des Lupus ist neben der sog. Lichtbehandlung (mit Röntgenstrahlen, Finsenlicht, Radium) neben der Beseitigung durch Excision, Galvanokaustik oder Heißluftkauterisation, neben dem galvanischen Strom auch jetzt wieder das Tuberkulin mit so gutem Erfolge gebraucht worden, daß seine Verwendung in Kombination mit den genannten anderen Mitteln durchaus gerechtfertigt zu sein scheint. Beides wird, namentlich wegen des bei sekundärem Lidlupus nicht selten notwendigen Ersatzes der entfernten Lidteile durch eine Blepharoplastik, am zweckmäßigsten dem Augenarzte überlassen.

Die tuberkulöse Fistelbildung der Lidhaut — infolge von skrofulös-tuberkulöser Ostitis und Periostitis des Augenhöhlenrandes —, die mit Durchbruch der Lidhaut nicht selten auch zu Ektropium führt, ist am häufigsten an der äußeren Hälfte des unteren Randes der Orbitalapertur anzutreffen.

Örtliche Behandlung: Neben Spaltung der Fistel Entfernung der tuberkulösen Granulationen, Injektionen von Jodoform-Glycerin und Tamponade mit Jodoformgaze.

Tub. Ge-
schwür.

Das seltene tuberkulöse Hautgeschwür (*Tb. ulcerosa miliaris* s. *Tuberculosis propria cutis*), neben dem öfters Tuberkulose des Tränensacks und der Nasenschleimhaut, auch Narben von vereiterten tuberkulösen Lymphdrüsen und Lungenphthise vorkommen, stellt sich als ein rasch geschwürig zerfallendes Knötchen dar, das vornehmlich in der medialen Hälfte des Randes des Unterlides sitzt, einem Hordeolum ähnlich sehen und mit Ausfallen der Cilien der erkrankten Stelle und geringer Schwellung der Präaurikulardrüse einhergehen kann.

Auch kann der Tarsus des erkrankten Lides tuberkulös infiziert oder können davon gegenüberliegende Stellen des oberen und unteren Lidrandes befallen werden (sog. Abklatschtuberkulose) oder das tuberkulöse Geschwür des Lidrandes von einem Ulcus tuberculos. der Tarsalbindehaut aus entstehen. Die weiche Beschaffenheit des Geschwüres und seiner Umgebung und die geringe Beteiligung der regionären Lymphdrüsen sind Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem primären ulcerierenden Lid-schanker.

Örtliche Behandlung: Beseitigung durch scharfen Löffel und Aufstreuerung von Jodoform. Auch vorsichtige Betupfung mit einem Pinselchen, das mit Carbolmilchsäure benetzt wurde (Rp. Acid. carbol. 5,0; Acid. lact. 15,0; Glycerin. puriss. 20,0) ist empfehlenswert.

Die nach *v. Michel* ausschließlich im Kindesalter mit, aber auch ohne anderweitige tuberkulöse Erkrankungen vorkommende *Tuberculosis colliquata* (s. Skrophuloderma) tritt (äußerst selten!) am unteren Lide oder an der Lid-

wangenfalte als ein „haselnuß-, taubenei- oder bohngroßer“, unter der Haut verschieblicher Knoten oder als wulstartige scharf abgegrenzte Erhebung auf, über der die teigig- weiche Haut „mehr lividbläulich bis violett“ gefärbt ist. Unter zentraler Einsenkung und Durchbruch der Haut und Entleerung eines mehr oder weniger dünnflüssigen Eiters entsteht ein Geschwür, dessen bläulichrot gefärbte Ränder überhängen und dessen Grund von schlaffen Granulationen gebildet wird, die sich mitunter aus der Durchbruchsöffnung vordrängen. Auch kann es sich nach dem Tarsus zu ausbreiten. Die sich in der Regel nur langsam bildende Narbe sieht mehr oder weniger feingitterig oder netzförmig aus.

Behandlung: Quere Spaltung der Geschwulst, Entfernung der schwammigen, mikroskopisch von Riesenzellen und Tuberkelbacillen durchsetzten Granulationen mit scharfem Löffel und Aufstäubung von Jodoformpulver.

Bei dem Kongestionsabsceß (*Abscessus frigidus*) infolge von Periostitis und Ostitis der Orbita und des Orbitaldaches, der besonders an den tiefegelegenen Punkten der Lider oder am äußeren Lidwinkel erscheint, kann man vor der Eröffnung durch Einschnitt eine Heilung dadurch versuchen, daß man nach Aspiration des Eiters durch Punktion in die Absceßhöhle eine Jodoformemulsion einspritzt.

Konges-
tionsabsceß.

Wegen Beteiligung der Lider bei Tuberkulose der Bindehaut vgl. S. 721.

10. Syphilitische Erkrankungen.

Die Initialsklerose kommt außer an den Augenbrauen vornehmlich am inneren Lidwinkel, der beim Reiben des Auges mit dem Finger am stärksten berührt wird, vor. Weniger häufig sitzt sie am unteren Lide, noch seltener am äußeren Lidwinkel, am Intermarginalsaum, an den Ausführungsgängen der Meibomschen Drüsen und am oberen Lide, und nur ausnahmsweise — *per contiguitatem* entstanden — an gegenüberliegenden Stellen der beiden Lider als doppelter Schanker. Häufig greift der Prozeß unter Vernichtung der Wimpern über den Lidrand auf die Lidbindehaut über; seltener vom inneren Augenwinkel aus auf die Nasen- und Tränensackgegend oder auf *Plica semilunaris* und Carunkel.

Initial-
sklerose.
Vorkommen
und Sitz.

Sehr früh sind die gleichseitigen Lymphdrüsen schmerzlos geschwollen und verhärtet, vor allem die präaurikularen, die submaxillaren und cervicalen.

Begünstigt wird die Inokulation des Virus an den Lidern durch die hier öfters vorhandene Epidermisauflockerung; ferner durch Impetigo der Lidhaut, Entzündung der Meibomschen Drüsen; durch Exkorationen und Rhagaden, die durch Blepharitis, Lähmung des N. facialis oder Erkrankungen des tränenableitenden Apparates und durch Bindehauterkrankungen (*Conjunctivitis catarrh.* usw.) entstanden.

Die Übertragung erfolgt bei Kindern am häufigsten von Mundsyphilis aus durch Küsse; ferner durch zufällige Verletzungen, besonders mit den Fingernägeln usw., durch infizierte Handschuhe, Handtücher, Schürzen, Wäsche usw. Auch entstand harter Lidshanker durch Reinigung der Augen mit Speichel und Auslecken des Auges mit der Zunge („zur Entfernung von Fremdkörpern und Behandlung von Augenerkrankungen“). Äußerst selten ist die Entstehung durch Autoinokulation.

Ätiologie.

Der Schanker an den Lidern — bald eine umschriebene derbe

dunkelrote Papel, bald eine rötliche plattenartige Verdichtung, die selbst die ganze Lidhaut einnehmen kann — ist gewöhnlich schmerzhafter als an anderen Stellen der Haut, was in seiner rascheren und intensiveren Entwicklung und in dem größeren Reichtum der Lider an Nerven begründet ist. Gewöhnlich ist auch die benachbarte Lidbindehaut stärker katarrhalisch affiziert und die Skleralbindehaut serös geschwellt. Oft entstehen in der Umgebung eitrig zerfallende knötchenartige Infiltrate. Die Sklerose kann ungewöhnlich lange, sogar über ein Jahr fortbestehen.

Differential-
Diagnose.

Gegen die Verwechselung des primären Lidschankers und des daraus durch Abstoßung der Epidermis entstehenden Geschwüres mit Folliculitis oder Perifolliculitis der Drüsen des Lidrandes fällt ins Gewicht die derbelastische oder harte, selbst knorpelharte Beschaffenheit des Grundes und der Ränder des Ulcus durum. Auch spricht dagegen die hochgradige entzündliche Schwellung des erkrankten Lides und seiner Umgebung, die kurze Entwicklungszeit — die Inkubation beträgt 2 bis 4 Wochen —, die frühzeitige stärkere Schwellung der regionären, insbesondere der präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen, sowie die Entwicklung von anderen syphilitischen Manifestationen. Ferner kommen sekundäre und tertiäre Erscheinungen an dem gleichen wie an dem anderen Auge (Uveitis usw.) vor. In zweifelhaften Fällen gibt der Erfolg einer anti-luetischen Behandlung den Ausschlag.

Sicherung
der Dia-
gnose
durch die
Therapie.

Der Lidschanker heilt meist ohne auffällige Narbenbildung. Doch sind, wenn er nicht richtig erkannt und nicht gleich sachgemäß behandelt wird, auch Stellungsveränderungen der Lider und Symblepharon möglich.

Behandlung: Allgemein-kausal (Mercur usw.); örtlich: bei starker Absonderung der Erosion Aufstreuen von Jodoform, Jodofan oder Xeroform; sonst Ungt. cinereum, Emplastrum cinereum oder weiße Präcipitatsalbe. Jedoch sind die damit bestrichenen Borlintstückchen so aufzulegen, daß die Bindehaut nicht gereizt wird. Wegen etwa zurückbleibender Stellungsveränderungen der Lider und Symblepharon vgl. S. 651 u. 671.

Luet. Exan-
theme.

Von den Exanthemen (makulöses Syphilid, Roseola, papulöses Syphilid) erscheinen die squamös-papulösen Efflorescenzen mit Vorliebe an der äußeren Kante der Lidränder unter dem Bilde der desquamativen Blepharitis (der Schuppenfinne oder der trockenen Seborrhoe). Dabei sind die leicht geröteten und geschwellten Lidränder, besonders die der oberen Lider — oft auch die Augenbrauen — ähnlich wie die behaarte Kopfhaut mit kleinen weißen oder graulichen Schüppchen bedeckt. Oder es ist der Lidrand infolge gesteigerter Sekretion der Talgdrüsen mit gelblichen Krusten bedeckt.

Auch wird über ein juckendes Gefühl an den Augen und über erhöhte Empfindlichkeit der Augen gegen atmosphärische Einflüsse und bei Aufenthalt in geschlossenen überheizten und schlecht gelüfteten Räumen geklagt.

Seltener ist eine unter ähnlichen Erscheinungen verlaufende Blepharitis ulcerosa. Aus ihr können feine Narben am Lidrand, Verkrümmung und Ausfallen, ev. bleibender Verlust der Augenwimpern entstehen. Auch kommt diese Affektion bei Alopecia syph. capitis und, wenngleich sehr selten, bei allgemeiner syphilitischer Alopecie vor. Häufiger sind davon betroffen die Augenbrauen.

Die breiten Papeln treten zugleich mit solchen an den Mundwinkeln und im äußeren Gehörgang, besonders oft an der Deckfalte des Oberlides, an der äußeren, auch an der inneren Lidcommissur und an anderen Stellen der Lider auf. Sie veranlassen, wenn sie geschwürig zerfallen, Verkümmierungen oder Ausfallen der Wimperhaare, unter Umständen verbunden mit Trichiasis und kleinen buchtigen Defekten im Lidrande. Nicht selten sind ulcerierte Papeln an der Lidhaut und der Conjunctiva, ev. mit solchen an den Augenbrauen und der Stirnhaut das einzige Zeichen eines syphilitischen Rezidivs. Sie nassen und ulcerieren, wenn sie zu mehreren an gegenüberliegenden Stellen der Lidränder vorhanden sind. Sie bleiben wegen der gleichzeitig vorhandenen katarhalischen Reizung der Bindehaut leicht unerkant.

Differentialdiagnostisch ist beachtenswert, daß schon beim Beginn der Erkrankung die Augenwimpern sich ungewöhnlich leicht ausziehen lassen, sowie, daß sie mit und ohne Zerfall der Papeln ausfallen. Ferner kann hartnäckiger Bindehautkatarrh entstehen, der erst mit dem Nachwachsen der Wimpern wieder aufhört. Die Schleimpapeln an der äußeren Lidcommissur können durch Rhagaden zwei Papeln ähneln.

Differential-
diagnose.

Behandlung: Aufweichen der Schuppen und Sekretanhäufungen durch laue 3proz. Borumschläge und Beseitigung durch Wattetupfer, die mit reinem Olivenöl getränkt sind; dann Bedeckung der Lidränder mit einer dünnen Schicht von weißer Präcipitatsalbe oder Zinc. oxyd. alb. oder Plumb. acet. perfect. neutralisat. (0,05—0,1, Vaseline, Lanolin. aa 5,0). Bei längerem Gebrauch dieser Präparate Erneuerung alle 2—3 Wochen. Bei starker Rötung der Lidhaut werden die Lidränder nach Beseitigung der seborrhöischen Absonderungen vorsichtig mit Zinc. oxydat. alb. und Amylum aa bestreut. Bisweilen beeinflußt vorsichtige Betupfung der geschwürigen Stellen mit einem fein zugespitzten Argent. nitrico-chlorat.-Stift auch den konsekutiven Bindehautkatarrh günstig.

Lidödem als syphilitische Späterscheinung geht unter spezifischer Behandlung von selbst zurück.

Das gummöse Syphilid tritt auf entweder als oberflächlich-cutanes, glattes, flächenförmiges Infiltrat oder im Unterhautbindegewebe der Lider als tiefliegender, harter, umschriebener, dem Hagelkorn ähnlicher Knoten, der mandel- bis nußgroß und noch größer werden kann. Zuweilen kommt es auch mehrfach und an beiden Augenlidern vor. Es entwickelt sich entweder als schneller verlaufender Prozeß unter Fiebererscheinungen, Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit der Lidhaut, oder auch langsamer und reaktionsloser. Das daraus hervorgehende indurierte schmutziggraue Geschwür mit zerkerbten und unterminierten Rändern greift nicht bloß über den freien Lidrand auf die Conj. tarsi über, sondern es dehnt sich oft auch in der Fläche von einem Lidwinkel bis zum anderen aus; nicht selten weiterhin gegen die Stirn- oder Nasenhaut oder gegen die Haut der Schläfe zu. Das erkrankte Lid ist steif und hart und nur schwer umzustülpen. Daraus gehen eingezogene weiße und strahlige Narben mit geringerem oder größerem Schwund der Lidhaut, auch wohl des Lidknorpels hervor, so daß Verlust der Wimpern und Lidkolobom geringeren oder stärkeren Grades die Folgen sind. Doch kommt Heilung ohne Geschwürs-

Lues gum-
mosa.

bildung vor. Das subcutane Lidgummi kann auch unter Zerstörung des Lidknorpels und der Lidbindehaut zu Durchlöcherung des Lides und zu Hornhautgeschwüren, Symblepharon und Corneoblepharon führen.

Differential-
diagnose
zwischen
Primär-
affekt und
gummöser
Lues.

Für die Differentialdiagnose zwischen ulcerierender Initialsklerose und ulcerierendem Gummi, die beide oft das gleiche Aussehen darbieten — bei beiden kommt bretharte Verdichtung des Lides vom Rande bis in den Tarsalteil mit Beeinträchtigung des Lid-schlages und partielle oder totale Madarosis vor —, sind entscheidend die Anamnese, die genaue Allgemeinuntersuchung, die frühere Behandlung, die Schwellung der nachbarlichen Drüsen und der Nachweis von Folgeerscheinungen früher stattgehabter Erkrankung der Augen (Iritis usw.), gummöse Neubildungen an anderen Körperstellen oder andere Spätzeichen von Lues, ev. die *Wassermannsche* Reaktion. Ferner bleibt beim Gummi eine ausgedehntere und tiefere Verwachsung, beim Schanker eine flache, wenig ausgedehnte oder keine Narbe zurück. Verwechslungen des Lidgummi mit Carcinom, Ulcus rodens, Hagel- und Gerstenkorn, Fibrom, Lidlupus und -Tuberkulose und umgekehrt sind nicht selten vorgekommen. Auch wurde mehrmals der Sachverhalt ex juvantibus geklärt.

Allgemein-
zeichen der
hereditären
Lues.

Als Zeichen hereditärer Lues wurden bei Kindern in den ersten Lebenswochen, -Monaten und -Jahren beobachtet: Ausfallen der Cilien, braunrot gefärbte Lidpapeln, kleine geschwürige Papeln der Lidränder und „tuberkulöse“ Pusteln, die sich in serpiginöse Geschwüre umwandelten.

Für die Allgemeinbehandlung kommen vor allem Sublimatbäder und Jodpräparate in Betracht. Örtlich: Vgl. Behandlung des Primäraffektes (S. 630).

Außerordentlich selten kommt gummöse Tarsitis syph. vor, sowohl bei hereditärer als auch bei erworbener Lues. Sie äußert sich als bisweilen sehr bedeutende, gleichmäßige und mehr oder weniger hart anzufühlende Verdickung des Lidknorpels, die auf einzelne Teile des Tarsus beschränkt sein kann; sie verläuft im allgemeinen schmerzlos und kann nach mehrmonatlicher Dauer eine auffällige Weichheit und Verkleinerung des Tarsus hinterlassen. Sehr oft sind je zwei Ober- und Unterlider symmetrisch befallen. Auch beobachtete v. Michel Erkrankung des Ober- und Unterlides nacheinander.

Differential-
diagnose
gegen lo-
kale Er-
krankung.

Diagnostisch ist gegenüber Gersten- und Hagelkörnern und Amyloidtumor neben Anamnese, neben dem Nachweis von Residuen des „Primäraffektes“, von Drüsenschwellungen, Hautausschlägen oder sonstigen Zeichen von Syphilis und dem günstigen Einfluß der ätiologischen Behandlung bemerkenswert, daß bei Tarsitis syphil. die Entzündung in der Regel auf den Tarsus lokalisiert bleibt oder nur in geringem Grade auf die Lidhaut übergeht. Nur bei stärkerem Zerfall entsteht Verwachsung der Lidhaut mit Alopecie und Eversion des Lidrandes. Ferner ist die dunkelrot oder bläulich aussehende und gespannte Lidhaut im allgemeinen mit dem Knorpel, der meist schmerzlos ist und eine glatte Oberfläche darbietet, nicht verwachsen. Auch ist dieser deutlich an seiner halbelliptischen Gestalt zu erkennen. Bisweilen ist die Infiltration des Tarsus so erheblich, daß eine Umstülpung des Lides nicht möglich ist. Oft fehlen die Wimpern zum größten Teil; oder sie sind nur als zum

Teil distichiatisch nach vorn gekehrte Wollhärchen vorhanden. In der Regel sind auch die gleichseitigen präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen indolent geschwellt. Der entsprechende Teil der Übergangsfalten und der Lidbindehaut ist oft gerötet, feinkörnig oder sammetartig verdickt; zuweilen, wenn sich die Infiltration bis zur Höhe von diesen erstreckt, von blaßgelblichem oder gelblichweißem Aussehen. Die Conj. bulbi ist meist normal oder nur mäßig injiziert. Mitunter ist sie leicht ödematös oder gleichzeitig Sitz einer syphilitischen Infiltration.

Die als **akute Tarsitis syphilitica** beschriebene, bisweilen sehr schmerzhafte Knorpelanschwellung, die bei hartem Schanker der Bindehaut vorkommt, ist als durch diesen unmittelbar bedingte reaktiv-entzündliche Infiltration aufzufassen. Auch ist Tarsitis acuta als selteneres Frühsymptom der Syphilis beobachtet.

Behandlung: Neben der Allgemeinbehandlung kommt örtlich öftere Bepinselung der Haut des befallenen Lides mit Jodtinktur zur Rückbildung der Tarsusinfiltration in Frage. Sie muß wegen des schnellen Eindringens der Flüssigkeit in die Haut der Fläche und Tiefe nach sehr vorsichtig und umschrieben gemacht werden; am besten daher mit einem feinen Pinsel, von dem die Jodtinktur vorher etwas abgestreift wurde. Auch darf man dem Lidrand nicht zu nahe kommen. Danach werden Lintläppchen, mit Borvaselin bestrichen, aufgelegt.

11. Ulcus molle.

Das an gleicher Stelle vorkommende und ebenfalls von regionärer Entstehung. Adenitis begleitete **Ulcus molle**, das infolge von Autoinokulation — zumeist durch verunreinigte Finger — entsteht, heilt unter Jodoform- oder Sozodolnatriumaufstreuungen in der Regel nach 2—4 Wochen mit einer weichbleibenden Narbe und mit flacher Einkerbung des Lidrandes, wenn das Geschwür auf die benachbarte Bindehaut übergrieff.

In ganz frischen Fällen wurde auch Ätzung mit dem Lapisstift vorgenommen; für weniger frische Fälle wurde von *Welder* die Anwendung von 40° C heißen Umschlägen — unter Bedeckung der Lidhaut mit einer in warmes Wasser getauchten, gut und dicht angelegten Borlintschicht — empfohlen. Ein Antiphlogistinverband dürfte noch besser sein.

12. Rotz.

wurde an den Augenlidern beobachtet in Gestalt von erbsen- bis haselnußgroßen Pusteln auf gerötetem, harten und schmerzhaften Grunde. Ebenso wurde bei einem Geschwür am inneren Lidwinkel, das auf die Conj. bulbi übergegriffen hatte, und an das sich eine in Abscedierung übergehende Geschwulst auf der Wange und mit leichten Temperatursteigerungen einhergehende eiterig-ulceröse Prozesse an anderen Körperstellen angeschlossen, durch die bakteriologische Untersuchung Rotz als Ursache festgestellt.

Rotz.

Ein Rotzgeschwür auf dem rechten Unterlid und einen harten Knoten mit Abstoßung brandiger Gewebsteile auf dem linken Oberlid sah *Krajewski*. Das erkrankte Kind war mit Stroh in Berührung gekommen, das als Stallstreu bei rotzkranken Pferden gedient hatte.

Tuberkulöses oder syphilitisches Lidgeschwür ist im Zweifelsfall durch bakteriologische Untersuchung, Serodiagnose und ev. intraperitoneale

Impfung des Meerschweinchens mit dem betreffenden Geschwürssekret auszuschließen.

Behandlung: Bei unmittelbar vorausgegangener Verunreinigung der Lider und Bindehaut durch das von dem rotzkranken Tiere ausgeschnaubte Gift sind die Lider sofort gründlich mit Sublimat zu reinigen, der durch Auswärtskehrung der Lider in allen Teilen zugänglich gemachte Bindehautsack mit Sublimat auszuspülen (1,0 : 5000) und eine 2proz. Höllensteinlösung einzuträufeln. Das Ausschneiden der Knoten und Geschwüre überläßt man besser dem Augenarzt; ebenso die Beseitigung einer durch Narbenschumpfung an den Lidern entstehenden Stellungsveränderung.

13. Aktinomykose

Aktinomy-
kose.

wurde von *Partsch* bei einem 15jährigen Mädchen am Unterlid im direkten Übergang vom Oberkiefer und an dem stark geschwellten Oberlid isoliert als haselnußgroßer, derber Knoten beobachtet.

Die Diagnose, die vor allem auf dem Nachweis des Strahlenpilzes und ausgebildeter Aktinomycesdrusen in dem primären Krankheitsherd beruht, ist schwieriger, wenn der ursprüngliche Herd geheilt, oder z. B. ein cariöser Zahn entfernt ist. Denn auch eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen ist kein Beweis.

Behandlung: Bei deutlicher Abgrenzung des Herdes gegen die Umgebung Beseitigung mit Messer und Schere und, wenn möglich, Vernähung der Hautwunde. Bei undeutlichen Grenzen Entfernung des Granulationsgewebes durch scharfen Löffel und danach Tamponade mit Jodoformgaze. Zur Verhütung einer Lidverkürzung kommt das bei Milzbrand S. 626 Gesagte in Frage.

14. Lepra.

Lepra.

Bei Lepra sind entweder in der ödematös-geschwellten Lidhaut flache oder knotige, nur undeutlich abgrenzbare Infiltrate durchzufühlen oder es sitzen Cutisleprome als kleine Knötchen dem Lidrande auf. Bald sind zunächst nur die Lider — nicht selten symmetrisch — befallen, bald hat Lepra der Haut, der Stirne und der Augenbrauen auf sie übergegriffen. Auch entstehen Leprome der Conj. tarsi und des Augapfels nicht selten vom Lidrande aus.

Trichiasis, Ausfallen der Cilien und der Augenbrauen, Erweichung oder Zerfall der Knoten und Verminderung der Sensibilität der Haut, Narben in und unter der Haut sind die gewöhnlichen Folgen. Diese letzteren veranlassen besonders durch Schwund des *M. orbicularis Lagophthalmus paralyticus*, der oft verbunden ist mit Obliteration der Tränenpunkte, mit Ektropium paralyticum und cicatricium der Lider und mit Conjunctivitis und Keratitis traumatica consecutiva.

Diagnostisch fällt der Nachweis von Leprabacillen in den Haarbälgen oder sonstwo im erkrankten Gewebe ins Gewicht.

Behandlung: Neben warmen Bädern, Arsen, Chinin, Eisen, Lebertran natr. salicyl., Jodipin, Ol. Gynocard. wurden Chaulmoograöl (als Einreibung innerlich und subcutan), Antileprol, Pyrogallol und Benzylnastin, sowie

Röntgenstrahlen und frühzeitige Ausschneidung der Hautknoten mit vorsichtiger Verschorfung der Wundfläche durch Glühhitze versucht.

Engel verordnet Antileprol [Bayer & Co.] je nach dem Alter 2—5 gr pro die — in Gelatinekapseln zu 0,25—0,5—1,00 gr.; bei jüngeren Kindern in Tropfen, die sich leicht in heißer Milch oder in einem Aufguß von Fenchel, Kümmel u. dgl. nehmen lassen. Dauer der Behandlung so lange, bis Heilung oder doch objektiv Besserung eingetreten ist, mindestens aber 1—2 Jahre.

Fornara empfahl massierende Einreibungen einer 10proz. Airol-vaselinsalbe und Injektionen einer Glycerinemulsion von Airol (Rp. Airol. 5,0; Glycerin 35,0; Aq. dest. 10) in die Leprome.

Zur Vermeidung consecutiver Reizungen der Hornhaut sind fehlerhaft stehende Wimpern zu beseitigen.

Zur Hintanhaltung von Lagophthalmus und Ektropium des unteren Lides wurden Anfrischung und Vernähung der Lidränder am Canthus internus bzw. externus wie bei Tarsorrhaphie gemacht.

Prophylaktisch ist wichtig bei den anscheinend gesunden Kindern und bei Individuen, die längere Zeit in Gemeinschaft mit Leprösen leben, die genaue Prüfung der Nasenschleimhaut und ihres Sekretes. Vor allem sind hartnäckige Nasenkatarrhe, beginnende Ozaena und heftiges Nasenbluten als Initialsymptome dringend verdächtig. Daher ist die Beseitigung der Nasenerkrankung die erste und wichtigste Aufgabe.

15. Ekzem der Lidhaut.

Wie zu ekzematösen Erkrankungen im allgemeinen, neigt das Kindesalter auch sehr zu ekzematösen Entzündungen der Lidhaut wechselnder Art. Dabei scheinen als allgemeine Ursachen namentlich eine verminderte Widerstandsfähigkeit bzw. eine schwächliche Körperentwicklung, Anämie, Rachitis und Skrofulose, aber auch Überernährung und gastrointestinale Intoxikation eine Rolle zu spielen. Ebenso nimmt man an, daß die Entstehung von Blepharitis squamosa, ulcerosa usw., ferner die der impetiginösen Lidekzeme und der nässenden Ausschläge im äußeren Augenwinkel oft mittelbar dadurch begünstigt wird, daß die Lidhaut an sich oder infolge dieser Ernährungsanomalien den äußeren Schädlichkeiten gegenüber weniger widerstandsfähig ist. Zudem finden sich regelmäßig auch am normalen Lidrand in den oberen Epithelschichten, den Hautporen, den Ausmündungen der Drüsen und Haarbälge und an den Wimperhaaren Keime, die zumeist harmlos, zum Teil aber, wie *Staphylococc. aureus*, *Streptothrix*, *Bacillus perfringens* als pathogen angesehen werden und anscheinend, insbesondere bei der ulcerösen Blepharitis, wenigstens sekundär beteiligt sind. Andererseits sind die Lidränder wie durch „Diplobacillen-Conjunctivitis“ oder Trachom der Bindehaut, so auch durch die ekzematös-skrofulöse Conjunctivitis und Keratitis und den hierbei reichlicher vorhandenen, infolge der Lichtscheu zurückgehaltenen Tränenfluß namentlich an den Lidwinkeln einer stärkeren Reizung ausgesetzt. Auch das Reiben der Augen mit den Fingern oder Taschentüchern — um den bei dem Lidekzem so häufig vorhandenen Juckreiz zu mildern — ist ein ursächlicher Faktor. Außerdem ist sehr oft gleichzeitig die Ableitung der Tränen durch katarrhalische tiefergreifende

Entstehung
auf dem
Boden von
Allgemein-
erkrankun-
gen.

Seborrhoe
und Ekzem.

Veränderungen des Tränenschlauches bzw. der Nasenschleimhaut (Dakryocystoblennorrhoe, Strikturen, Polypen) behindert, was, namentlich am Unterlid, die Entstehung von konsekutiver Folliculitis ciliar. (Sykosis) begünstigt. Dies trifft besonders für die einseitigen Lidrandentzündungen zu. Bei der nicht-bakteriellen chronischen Entzündung der Lidränder, *Seborrhoea fluida* und *sicca* (*Eczema seborrhoicum*), die auch wohl als *Blepharitis squamosa* (Tafel 12, Fig. 5) bezeichnet wird, kommt es durch übermäßige Absonderung der Talgdrüsen zur kleienartigen Bildung weißlicher entweder trockener oder reichlich mit Fett durchtränkter Schüppchen zwischen den Cilien. In der Regel ist die Haut der Augenbrauen und die des behaarten Kopfes in gleicher Weise verändert. Bei dem eigentlichen akuten Ekzem sind die Lidränder gerötet, geschwellt und mit oberflächlich sitzenden Krusten besetzt. Es entstehen alsbald mit stärkerer Abschuppung kleine Bläschen und sykosisartige Pusteln, „die in der Mitte von je einer Cilie wie durchbohrt erscheinen“; auch die Augenbrauen sind oft in gleicher Weise verändert. Entweder erfolgt nun Heilung oder es kommt — zumal bei längerem Bestehen oder, wenn die Lidwinkel durch Bindehautsekret andauernd benetzt werden — zu einem nässenden oder schuppenden Ekzem an den Lidwinkeln und zu dessen Verbreitung auf die Stelle des Oberlides, die der *Fascia tarsoorbitalis* entspricht (*Ekzema intertriginosum*). Vornehmlich durch Kratzen an den erkrankten Stellen (sekundäre Infektion) entstehen dann *furunculöse ulcerative Substanzverluste* (Tafel 12, Fig. 4), so daß nach Beseitigung der meistens zähe anhaftenden Sekretborken der Lidrand wie angefressen und zernagt aussieht. Während auch hierbei die leichteren Fälle günstig verlaufen können, kommt es in den schwereren und tiefer gehenden geschwürigen Fällen, die unter dem Bilde einer phlegmonös-erysipelatösen Entzündung verlaufen, nicht selten zu einer allmählichen Atrophie der drüsigen Gebilde des Lidrandes, zu Narbenbildung, zu Verkrümmung und Untergang oder Weißwerden der Wimperhaare, zu *Trichiasis*. Bisweilen entsteht auch ein langwieriges, der Behandlung trotzendes Ödem der Lider und pachydermische Infiltration der Haut, namentlich des Oberlides. Diese ist nicht selten die Folge eines akuten *Ekzema erysipelatoides*, das ein- oder doppelseitig die ganze Fläche eines oder beider Lider befällt. Oft ist dabei die benachbarte Gesichtshaut beteiligt und die Präaurikular-drüse geschwellt. Auch entwickelt sich bei rezidivierend-chronischem Verlauf nicht selten daraus eine chronische Schwellung der Lidhaut, die vornehmlich das Oberlid betrifft, so daß dies herabhängt und die Lidspalte mehr oder weniger nach unten verdecken kann.

Die Vorhersage aller dieser, oft zu Rezidiven neigenden Affektionen ist abhängig von der Allgemeinbehandlung, von der Beseitigung der nicht selten gleichzeitig vorhandenen Affektionen der Kopf- und Gesichtshaut (*Ekzeme*, *Pediculosis*, *Favus*); nicht minder von dem Erfolg der örtlichen Maßnahmen. Insbesondere gilt dies für die ulcerativen, mit Sykosis einhergehenden *Ekzeme* des Lidrandes, durch deren Vernarbung es nicht selten zu einem Verstrichensein des Inter-marginalraumes bzw. geringgradigem Narbenektropium am Unterlid, zu Verkümmern und falscher Stellung der Cilien kommt. Auch be-

günstigen die mit ihnen so oft gleichzeitig vorkommenden phlyktänulären und pustulösen Prozesse der Bindehaut und Hornhaut, ebenso wie von den Folgezuständen der Blepharitis ekzematosa die Madarosis, Trichiasis, Tylosis und das Ektropium die Fortdauer des Leidens.

Behandlung: Vor allem müssen gründlich behandelt werden die Ekzeme an den Augenbrauen, an der beharten Kopfhaut, an den Ohren, an den Lippen. Insbesondere gilt dies für Rhagaden an der Oberlippe und an dem Naseneingang, die oft das Lidekzem begleiten, auch nicht selten ihm vorausgehen und es unterhalten. Die Betupfung mit *Argentum nitricochloratum* bringt sie schneller zur Heilung als Salbe. Nur muß man dafür sorgen, daß in den folgenden Tagen die betupften Stellen nicht mechanisch gereizt werden (durch Schneuzen usw.) und daß nicht unter dem Schorfe sich neue Schrunden bilden. Bedeckung der verschorften Stellen mit einer dünnen Salbenschicht begünstigt deren Abstoßung. Ebenso wichtig ist die Beseitigung von Schwellungen der regionären Lymphdrüsen und etwaiger tuberkulöser Erscheinungen an den Gelenken oder Knochen. Auch wird die Augenerkrankung durch ungenügende Reinlichkeit, unzumutbare Ernährung und fortdauernden Aufenthalt in schlecht ventilierten, heißen oder staubigen Räumen ungünstig beeinflusst. Eine Veränderung dieser Faktoren bewirkt nicht selten im Laufe von Jahren eine allmähliche Besserung des Leidens. Sehr wichtig ist daher auch die Beseitigung von krankhaften Veränderungen des Tränensackes (vgl. S. 666 ff.), der Nase und des Nasenrachenraums. Örtlich kommt vor allem die sorgfältigste Reinhaltung der Lidränder in Betracht, am besten mit einer milden neutralen Seife, z. B. Herbaseife, aber nicht mit kalten Umschlägen, die die Lidekzeme verschlimmern.

Allgemeine
Behandlung
der Ekzeme.

Im einzelnen gilt folgendes: Bei dem chronischen, sog. trockenen Ekzem mit mehr oder weniger starker Schuppung empfiehlt sich vorsichtige Bepinselung des Lidrandes mit *Ol. Cadini*, *Ol. fagi* oder *Ol. Rusci* (1,0 : 10,0 *Ol. olivar.*) — so, daß nichts davon in die Lidspalte kommt — Aufstreichen einer 5proz. *Ichthyolsalbe* oder einer Paste aus *Ol. Rusci* 0,5 und *Lassarscher Paste* 20,0 (*v. Michel*) in folgender Weise: Mit einem desinfizierten Glasstab wird auf die Lidhaut ein kleinerbsengroßes Stückchen Salbe gebracht und so darauf verstrichen, daß sie gerade bis an den vorderen Rand des Intermarginalsaumes, aber nicht darüber hinausreicht.

Lokale Be-
handlung.

Überschüssiges Fett entfernt man mit einem rundlichen Tupfer aus sterilem hydrophilen Verbandstoff.

Bei dem nässenden Ekzem (s. *Blepharitis ulcerosa*) wird zuerst morgens und abends die Lidhaut gründlichst von Schuppen, Krusten und Borken gesäubert. Man weicht diese auf mit einem feuchten Borwasserverband, der 5—10 Minuten liegen bleibt. Dann werden die aufgeweichten Sekretmassen mit sterilisierten Wattebäuschchen, die etwas mit reinem Olivenöl durchtränkt sind, zart und langsam abgewischt. Für die Einfettung der Lidränder nimmt man am besten in der Frühe eine Kühltalbe (z. B. *Lanolin. anhydric. puriss. „Liebreich“* 5,0; *Aq. plumb. duplex (carbonatfrei)* 5,0; zur Verstärkung ev. *Cocain. hydrochloric.* 0,05; für jeden Fall frisch zubereitet, aufzubewahren in dichtschießendem

Medikam.
Behand-
lung.

Porzellantöpfchen mit Celluloiddeckel). Auch Byrolin, mit einem Zusatz von Cocain als Cocainbyrolin hergestellt, und eine tadellos beschaffene Borsalbe (Acid. boric. 0,3, Vaseline, Lanolin. $\overline{aa}$ 5,0 ad oll. opac. opt. claus.) sind geeignet. Neigt der an die temporale Lidcommissur anstoßende Hautbezirk zu Rhagadenbildung, so fettet man ihn ein, indem man ihn mit dem Daumen und Zeigefinger der freien Hand etwas nach oben und unten auseinanderzieht. So werden alle Teile der Lider und ihrer Umgebung gleichmäßig geschmeidig gemacht. Abends wird entweder Zinkpaste (Zinc. oxydat. alb. Amyl. $\overline{aa}$ 0,5, Vaseline. 5,0) oder Unguent. praec. alb. pultiforme (Hydrarg. praec. alb. pultif. 0,1; Vaseline. 5,0) verwendet. *v. Michel* gebrauchte eine Modifikation der Lassarschen Paste (Acid. salicyl. 0,5; Zinc. oxyd. amyl. $\overline{aa}$ 5,0; Vaseline. americ. alb. 10,0; in dünner Schicht aufzutragen). Bei angeborener oder erworbener Verkürzung des Höhendurchmessers der Lider streicht man die Salben oder Pasten auf Lintläppchen auf. Sie werden auf die geschlossenen Augen aufgelegt und in ihrer Lage für die Nacht ev. durch einen leichten Verband gesichert.

Sehlen und *Peters* empfehlen Einreibung der Augenlider abends mit Ichthyolzinksalbe und Bedecken der Lider mit Zinkichthyolsalbenmull (Ammon. sulfo-ichthyolic. 0,2—0,5; Amyl. tritic., Flor. Zinc. $\overline{aa}$ 10,0; Vaseline. americ. 25,0; Mf. ungt. exact. terend.) Lassarsche Zinnoberpaste (Ungt. rubr. sulfurat.) ist besonders bei impetiginösem Ekzem wirksam. Sie wird auf ein Lintläppchen mit einem Glaspatel etwa messerrückendick aufgetragen. Das Läppchen kommt auf die zuvor gereinigten Lider und wird durch einen Verband in seiner Lage gesichert.

Nicht selten werden aber selbst reizlose Salben schlecht vertragen. Dann führt oft eine vorsichtige Betupfung der einzelnen Lidrandgeschwüre mit einem sehr fein gespitzten Stifte von Argent. nitrico-chloratum (Argent. nitric. mit Zusatz von 5% Argent. chlorat.; durch Abwaschen mit Watte, in heißem Wasser angefeuchtet, zu glätten) leichter als Argent. nitr. mitigat. Heilung herbei. Hierbei muß der Grund der Absceßchen oder Geschwürcchen zuvor genau gereinigt, unter Umständen auch eine etwa locker gewordene Wimper mit der Cilienpinzette (Tafel 32, Fig. 8) in schonendster Weise entfernt werden: am besten so, daß man die Cilie zwischen die Branchen der Pinzette einklemmt und sie mit korkzieherartigen Bewegungen der Pinzette langsam lockert und herauszieht. Ist der Lidrand zugleich entzündlich-hypertrophisch geschwollen, so ist die „Epilation“ ev. zu wiederholen. Bisweilen sind die Wimpern so dünn und so zart, daß man sie nur mit der Lupe erkennt, oder auch so brüchig, daß man das Härchen erst bei festerem Fassen herausbringt. Eine Epilation sämtlicher Wimperhaare kommt nur dann in Frage, wenn die beschriebenen Methoden fortgesetzt ohne Erfolg waren, oder wenn der Lidrand chronisch-entzündlich verdickt ist (Tylosis). Die schmerzhafteste Prozedur erheischt unter Umständen die Narkose. Auch ist sie bisweilen in kürzerem oder längerem Zwischenraum bis zur Normalisierung des Lidrandes zu wiederholen. Wenn bei dem akuten sykomatösen Ekzem des Lidrandes, beim Absceß der Haarfollikel Aufstechen der Pusteln und Epilation der meist lose sitzenden Wimpern an den besonders erkrankten Stellen und danach 3proz.

Borsalbe nicht helfen, — auch die Lassarsche Paste und Salben von Sulf.-praecip.-Resorcin. oder von Acid.-tannic.-Sulf.-praecip., Vas. am. alb. pur. 1 : 2 : 20,0 stehen dabei im Gebrauch — betupfe man die Geschwüre mit fein zugespitztem Stift von Argent. nitrico-chlorat.

Wegen der Behandlung der Erkrankung des Tränenschlauches oder der gleichzeitigen oder konsekutiven Reizungen der Bindehaut vgl. S. 666 ff. u. S. 674 ff.

Auch die Sykosis hyphogenes s. parasitaria (Trichophytia profunda), die besonders von Pferden auf Menschen und bei familiärem Auftreten gern durch erkrankte Kinder übertragen wird, verlangt diese Behandlung, insbesondere auch die Epilation der erkrankten Cilien.

Das Ausziehen sämtlicher Cilien zur Erzielung einer völligen Keimfreiheit der Lidhaut bei den Operationen am Bulbus (Iridektomie usw.) halte ich für überflüssig; allerdings müssen bei allen Eingriffen am Auge und daher auch bei Entfernung eines Wimperhaares oder eines locker in der Bindehaut sitzenden Fremdkörpers die dabei verwendeten Instrumente und Lösungen (wie Cocain, Suprarenin, Atropin, Physostigmin usw.) einwandfrei sein. Die Lider und ihre Umgebung säubert man am besten durch gründliche Abreibung der Haut mit Äther- oder Benzintupfern, den Bindehautsack im Liegen durch eine sanfte Durchspülung mit Quecksilberoxycyanat (1,0 : 2000,0), Sublamin (1 : 2000,0) oder Sublimat (1 : 5000,0), indem man dabei mit zwei stumpfen Doppelhaken die Lider voneinander zieht und während der Spülung das Auge nach allen Seiten hin bewegen läßt, so daß alle Buchten des Bindehautsackes zutage treten. Abgeschilfertes Epithel oder Sekret, das etwa an der Carunkel fester anhaftet, entfernt man mit einem sterilen Wattetupferchen. Diese Auswaschung ist zur Verhütung einer Schädigung der Cornea der Einträufelung des Lokalanästheticum vor auszuschicken. Verdunstungserscheinungen, wie sie am Hornhautepithel nach Cocaineinträufelung bei offenen Auge eintreten, verhütet man, indem beide Augen bis zum Beginne des Eingriffes lose geschlossen bleiben. An den Bedeckungen des Auges und am Tränensack kann man ihn schmerzloser durch Besprühung der betreffenden Stelle mit Äthylechlorid gestalten. Bei Benutzung eines Galvano- oder Thermokauters ist wegen der Gefahr einer Explosionsverbrennung diese Art der Anästhesierung nicht anwendbar.

Vorbereitung der Lider zur Operation.

Ist die Blepharitis ekzematosa mit Exkoriationen an der temporalen Lidcommissur und mit einem Lidkrampf verbunden, so tut nicht selten die Bepinselung mit einer 1—2proz. Höllensteinlösung gute Wirkung, indem man bei horizontaler Lagerung des Kopfes des Kranken mit einem zuvor sorgfältig gereinigten mittelgroßen Pinsel über die Außenfläche der Lider mehrmals mit mehr oder minder starkem Druck hinwegfährt. Dabei drängt man mit dem Daumen und Zeigefinger der freien Hand die Lider so voneinander, daß die Lidspalte eben sichtbar wird; oder man führt ein Wattebäuschchen, das mit einer frischen 1proz. Argent.-nitric.-Lösung durchtränkt wurde, in mehr oder minder kräftiger Weise reibend wagerecht über die Lidränder hinweg. Diese Massage der Lider befördert vor allem die Heilung der Excoriationen an der temporalen Lidcommissur und beeinflußt dadurch auch den Lidkrampf vorteilhaft. Sie ist je nachdem in allmählich größeren Zwischenräumen zu wiederholen, bis die Rötung des Lidrandes vergangen ist. Nicht selten bewirkt vorsichtige Bepinselung der geschwellten Lider mit Jodtinktur unter vorübergehender stärkerer Lidschwellung ein Nachlassen der Erscheinungen.

Höllensteinbepinselungen.

Wegen der großen Neigung der ekzematösen Lidprozesse zu Rückfällen ist nicht selten eine Anstaltsbehandlung unerläßlich. Besonders

Rezidivierendes Lid-ekzem.

gilt das für vernachlässigte oder mit Bindehaut- und Hornhauterkrankungen komplizierte Fälle, wenn die häusliche Pflege und die Ernährung mangelhaft sind oder wenn das Gesamtbefinden durch Infektionskrankheiten (Unterleibstypus, Rückfallfieber, Grippe, Dengue, Masern, Scharlach, Wasserpocken, Blattern, Keuchhusten) stark beeinträchtigt wurde. Bei Masern, Scharlach und Pocken wurden auf dem Boden ekzematöser Gesichts- und Lidausschläge sekundäre diphtherieartige Zerstörungen der Lidhaut und Diphtherie der Bindehaut beobachtet.

Die örtliche Behandlung der oft familiär verbreiteten und nicht selten von Jugend bis ins Alter bleibenden, häufig mit Seborrhoe der Kopfhaut oder anderer behaarter Körperstellen verbundenen Seborrhoe der Lidränder ist im allgemeinen langwierig. Sie führt durch einen auffälligen Ausfall der Cilien sehr oft zu Alopecie bzw. zu einem schwachen Bestand der Cilien und dadurch mittelbar zu Reizzuständen und Stellungsveränderungen der Bindehaut, die der Heilung trotzen und durch konsekutive Erkrankungen der Hornhaut das Augenlicht gefährden können. Schonende Reinigung der Lider mit Herbaseife in lauwarmem Bor- und Boraxwasser am Morgen, abendliches Aufstreichen von Salbe aus Hydrarg. sulfur. bas. oder Hydrarg. praec. alb. (0,05; Vaseline, Lanolin. aa 5,0; fortgesetzt tadellose Beschaffenheit der Salbe ist besonders wichtig) kommen vor allem in Betracht. v. Michel gebrauchte bei Seborrhoea sicca Pasten von Lac. sulfur 1,0 oder Resorcin. albiss. 1,0 mit Zinc. oxyd. Amyl. pur. aa 10,0, Vaseline. american. 20,0 (auf die Lidränder in dünner Schicht mit einem schaufelartigen Glasstab aufzutragen). Für veraltete Fälle empfiehlt Haab Bepinselung mit Jodtinktur.

Differential-
diagnose.

Die nicht selten familiär oder in Schulen und Kindergärten endemisch beobachtete Impetigo contagiosa unterscheidet sich vom pustulösen Lidekzem dadurch, daß hierbei die Lidhaut diffus gerötet ist, während sie bei den primär und akut entstehenden und von einem geringen Entzündungshof umgebenen, anfangs tautropfenähnlichen Impetigoblasen, die später zu honiggelben, infolge häufigen Abkratzens auch gelbgrün oder gelbbraun gefärbten Borken austrocknen und confluieren, normal erscheint. Die Heilung erfolgt in wenigen Wochen von selbst; die Behandlung ist daher nur eine palliative ($\frac{1}{2}$ —1proz. Präcipitatsalbe, später Lassarsche Paste).

Mit den Lidekzemen ist nicht zu verwechseln

16. Phthiriasis palpebralis.

Mangels der Haare in der Achsel, an Pubes usw. ist das Kindesalter besonders zu Phthiriasis der Wimpern disponiert. Auch an den Augenbrauen nistet sich Phthirius pubis ein. Die Wimpern erscheinen durch die fest an ihnen haftenden Nisse wie mit schwarzen Rußflocken besetzt. Da die Läuse an den Cilien oft kleiner sind, als an anderen Körperstellen, ist die Lupenbetrachtung unerlässlich. Die Folgen: starkes Jucken und Entzündung, selbst geschwürige Zerstörung am Lidrand werden beseitigt durch Entfernung der Parasiten mit Pinzette, der Nisse mit Essigwaschung.

gen und Tötung der Parasiten mit Ungt. Hydrarg. ciner., weißer oder gelber Präcipitatsalbe, die auf die Lidränder eingerieben werden. Wiederkehr des Übels wird nur durch gründliche allgemeine Reinigung verhütet.

17. Hordeolum. (Tafel 12, Fig. 6.)

Die eiterige Entzündung der Lidranddrüsen wird als Hordeolum externum, die der Meibomschen Drüsen als Hordeolum internum bezeichnet. Dieses ist, weil hauptsächlich in dem wenig nachgiebigen Gewebe des Tarsus sich abspielend, erheblich schmerzhafter und druckempfindlicher wie jenes. Auch das umgebende Gewebe der Lid- und Bindehaut ist mehr oder weniger ödematös gerötet und geschwellt, bisweilen sogar erysipelähnlich. Etwa vorhandene stärkere conjunctivale Sekretion täuscht dem Unkundigen bisweilen beginnende Ophthalmoblennorrhoe vor, besonders wenn auch die nachbarliche Conj. bulbi chemotisch geschwellt ist.

Eiterige
Entzündung
der Lidrand-
und Meibom-
schen
Drüsen.

Bisweilen ist, namentlich wenn gleichzeitig mehrere Gerstenkörner vorhanden sind, die Lidschwellung so stark, daß die Lidspalte kaum oder gar nicht geöffnet werden kann. Gegenüber der akuten Bindehautentzündung ist differentialdiagnostisch für den Anfang die Schmerz- und Druckempfindlichkeit einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle des Lides von Belang.

Der Eiterdurchbruch erfolgt häufiger gegen die Bindehaut als gegen die Lidhaut.

Die Entstehung der vornehmlich in den Pubertätsjahren bei Anämie und intestinaler Autointoxikation beobachteten Staphylokokkeninfektion in der Nähe des Lidrandes oder am Lidrande selbst, die auch zugleich an verschiedenen Stellen des Gesichtes auftreten kann (Acne juvenilis; Gerstenkorn; Hordeolum externum) wird begünstigt durch Ekzem der Haut der Lidränder, chronische Conjunctivitis catarrhalis und Erkrankungen des Tränenschlauches; ebenso durch längere Zeit fortgesetzten Binoculus. Bei tiefer sitzendem Knoten ist auch oft die gleichseitige Präaurikulardrüse geschwellt.

Die Behandlung ist eine allgemein-kausale und örtliche; innerlich werden Hefepräparate (Cerolin, Lävurinose, Lävuretin, Zymin; frische Bierhefe) und Flores sulfur. Sacchar. lact. aa gegeben. Örtlich: Berücksichtigung des Bindehaut- und Tränenschlauchleidens; Entleerung der Acnepustel durch oberflächliche Inzision und Bestreichen der Haut mit Borvaselin; weiterhin: Sulfur. praecip. 1,0; Acid. benzoic. 10,0 oder Resorcin. 1,0; Zinc. oxyd. 2,5, Tale. ven. 2,5 und Paraffin. liquid. 10,0; abends mit sterilisiertem Glasstab auf den Lidrand aufzustreichen.

Allgemeine
und lokale
Behandlung.

Bei der in der Regel nur einseitigen, sehr seltenen Acne varioliformis s. necroticans, die gewöhnlich die Haut der Lider — einmal waren alle vier Lider an A. necroticans erkrankt — und auch die Gegend der Augenbrauen und die Wangenhaut befällt, bleiben nach Abstoßung der eingetrockneten Pusteln kreisrunde scharfrandige und etwas eingesunkene Narben zurück. Behandlung: Aufweichen der Krusten mit Öl. Nach ihrer Entfernung Bedecken der erkrankten Stellen mit Lintläppchen (mit Sublimatvaseline 1,0 : 5000,0).

Bei der sog. *Folliculitis ciliaris necroticans infectiosa* beginnt das Lid unter Fieber, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, Schwellung der Hals- resp. Präaurikulardrüsen zu jucken. Die am nächsten Tage sich bildenden Pusteln, die bald den ganzen Lidrand besetzen und dessen gleichmäßig harte Schwellung bewirken, brechen unter Abstoßung der Cilien auf und heilen erst nach mehreren Wochen unter Narbenbildung.

Auch beim *Hordeolum internum* kann zunächst Erweichung des Knotens durch örtliche Anwendung der Wärme versucht werden.

Droht ein Durchbruch des Eiters nach innen, was an einer gelblichen Verfärbung der Bindehaut des ektropionierten Lides zu erkennen ist, so eröffnet man die kranke Stelle durch einen Schnitt, der zur tunlichsten Schonung des Tarsus und der in ihn eingebetteten und für die Befestigung der Lidränder wichtigen acinösen Talgdrüsen in der durch Umstülpung des Lides sichtbar gemachten *Conjunctiva tarsi* senkrecht verläuft. Darauf folgt Einstreichen einer 3proz. Borvaselinsalbe, (2—3 mal täglich erbsengroß in den Bindehautsack); Berührung der Lider ist zu verbieten. Gegen Rezidive empfiehlt sich häufige Reinigung der Lider und Augenbrauen mit Seife und innerlich der Gebrauch der S. 641 erwähnten Mittel (Hefepreparate usw.). Zur gänzlichen Ausheilung ist die Behandlung der *Blepharitis* sehr wichtig. Auch empfiehlt *Haab* nach dem Aufhören der Entzündung einige Wochen lang täglich einmal Zinktropfen in den *Conjunctivalsack* einträufeln zu lassen, die durch Zusatz von Sublimat zugleich desinfizierend wirken (Rp. Zinc. sulf. 0,025 : 10,0; Solut. Sublimat. puriss. 1,0 : 5000,0 oder 1,0 : 10 000,0 aa).

18. Chalazion. (Tafel 13, Fig. 2.)

Chronische
Entzündung
der Meibom-
schen
Drüsen.

Es geht aus akuter oder chronischer Erkrankung der Meibomschen Drüsen hervor, die nach den Untersuchungen von *v. Michel* und *Waetzold* durch eine Toxinwirkung von Bakterien, die durch Bakteriolyse oder Phagocytose bereits zu Grunde gegangen waren, verursacht wird. Nicht selten ist es auch mit anderen Augenleiden, wie Bindehautkatarrh, Stenose der Tränenwege, Hypermetropie und Astigmatismus, sowie mit schwächlicher Körperentwicklung, *Habitus phthisicus* und *scrofulosus* verbunden. Es kommt im Kindesalter selten vor. Zum Unterschied von einer hereditärluetischen gummösen oder einer tuberkulösen Infiltration des Tarsus entwickelt sich das Chalazion meist schmerzlos und langsam. Auch fühlt die rundliche oder querovale, knotenartig umschriebene Anschwellung im Tarsus, über der die Haut mehr oder weniger leicht verschieblich ist, sich auf Druck leicht elastisch an, während der Gummiknoten knorpelartig hart ist und beim tuberkulösen Knoten Schwellung der regionären Lymphdrüsen und eine gleichartige Erkrankung der Bindehaut selten vermißt werden. Doch gibt jeweils erst eine genaue Allgemeinuntersuchung oder eine Probeincision den sicheren Entscheid. Nicht selten schimmert das Chalazion gegen die *Conj. tarsi* in geringer oder größerer Ausdehnung graugelblich durch. Oft ist auch die *Conj. tarsi* in der Umgebung dieser transparenten Stelle gerötet und geschwellt. Bisweilen bricht das Chalazion in die *Conj. tarsi* oder (am Lidrande) in einen Ausführungsgang einer Meibomschen Drüse durch (*Chalazion marginale*).

Chirurg.
Behandlung
mit Gal-
vanokauter.

Behandlung: Nach Cocainisierung des Auges wird die dem Chalazion entsprechende Stelle der *Conj. tarsi* durch Umstülpung des Lides sichtbar

gemacht und mit einer sehr feinen schwach rotglühenden galvanokaustischen Spitze in der Mitte ein oder mehrere Male versengt, bis das schleimig-flüssige, je nachdem auch eitrig-schleimige Granulationsgewebe der cystenähnlichen Geschwulst sich entleert. Die noch zurückgebliebenen Granulationsmassen und die resistente kapselartige Hülle der Geschwulst zerstört man dadurch, daß man die Glühspitze noch ein paarmal in die Tiefe bringt und hierbei zugleich die Öffnung an der Conj. tarsi etwas erweitert. Nachbehandlung mit Wärme (Kataplasmen usw.). Kleinere Granulationen, die später etwa noch an der Punktionsstelle der Conj. tarsi zum Vorschein kommen, betupft man unter Umstülpung des Lides vorsichtig mit einem sehr gut zugespitzten Argent.-nitric.-chlorat.-Stift oder mit Argent. nitric. chlorat., das an eine feine konische Sonde, wie man sie zur Erweiterung der Tränenröhrchen benutzt, angeschmolzen wurde. Den Ätzschorf kann man mit 1 proz. Kochsalzlösung neutralisieren. Meist genügt es aber, das Lid für $\frac{1}{2}$ —1 Minute abgezogen zu halten.

Auch das Chalazion, das zum Durchbruch in die Lidhaut neigt — meist in der Nähe des Intermarginalsaumes und des Wimperbodens —, läßt sich (nach Äthylbesprühung, vgl. S. 639!) fast schmerzlos von außen durch den Galvanokauter eröffnen und schonend beseitigen. Die dadurch entstehenden Narben sind später so gut wie gar nicht mehr zu erkennen. Ich finde diese auch von mir vielfach erprobte Art der Beseitigung ebenso einfach wie die Inzision. Bei dieser wird das Chalazion entweder von außen durch einen wagerechten Hautschnitt der nachher vernäht wird oder von der Conj. tarsi aus durch einen senkrechten, der Längsachse der Meibomschen Drüsen parallelen Einschnitt eröffnet. Danach zur Verhütung eines Rückfalles Auskratzen mit einem kleinen scharfen Löffel. Die Nachbehandlung ist die gleiche, wie oben erwähnt.

Die Schrumpfung des galvanokaustisch geöffneten Hagelkorns wird beschleunigt durch manuelle Lidmassage.

Weitere Mitteilungen sind erwünscht über die von *Elschnig* als häufige Ursache chronischer Conjunctivitis beschriebene akute Erkrankung der Meibomschen Drüsen, bei der an den Ausführungsgängen Pusteln mit eiterähnlichem Sekret oder ganzen Fäden von Talg sich entwickeln. Auch erkranken die Drüsen und der Tarsus sekundär bei der Blepharoconjunctivitis und Diphtherie der Bindehaut.

Chronische eiterige Entzündung der Meibomschen Drüsen, die sich mehr nach der Lidhaut als nach der Conjunctiva hin ausdehnte — die dabei multipel auftretenden Abscesse haben keine Neigung, spontan zu perforieren — beschrieb *Natanson*; *Castelain* sah eine multiple Infektion der Drüsen mit einer *Streptothrix*-Art, die zunächst als Aktinomykose imponierte.

19. Fehlerhafte Stellung der Cilien (Trichiasis und Distichiasis).

Eine dauernd falsche Stellung der Cilien infolge von Narben im intermarginalen Lidsaum oder von Einwärtskehrung des Lidrandes, wie sie außer durch Blepharitis ulcerosa auch durch Trachom, durch Hordeolum, Conjunctivaldiphtherie, Verbrennung oder Operationen am Lidrande oder in der Bindehaut entstehen, muß durch die sog. Marginoplastik und operative Beseitigung des Entropiums behoben werden. Vor allem ist dies zur Hintanhaltung und zur Beseitigung von Bindehautreizungen nötig. Mitunter sind sogar schon Abschleife der Cornealoberfläche u. dgl. vorhanden.

Entstehung
und opera-
tive Be-
handlung.

Elektro-
lytische Zer-
störung des
Cilien-
grundes.

Bei partieller Trichiasis macht man, da die Wimpern nach der Epilation über kurz oder lang wiederkommen, die elektrolytische Zerstörung der Cilien und ihres Follikels in folgender Art: Unter Anlegung einer gepolsterten Plattenelektrode (Anode) an die Schläfe wird die Kathodennadel bis zur Haarzwiebel eingestochen und nach Schließung des Stromes so lange darin gelassen, bis ein feiner Schaum an der Wurzel der Cilie herauskommt, d. h. in der Regel $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute. Danach fällt die Cilie von selbst aus; auch kann sie, wenn nötig, gleich ausgezogen werden. Wegen der Schmerzhaftigkeit des Verfahrens ist bei empfindlichen Kranken ratsam, die betreffende Stelle vorher unempfindlich zu machen durch subcutane Injektion einer Aлыпin-Suprarenin-Lösung oder von Eusemin (Cocain-Adrenalin), oder indem man zuvor unter sorgfältigster Schließung der Lidspalte auf die Lidhaut unweit der Stelle, an der man epilieren will, aus größerer Entfernung etwas Äthylchlorid aufsprühen läßt.

Beobachtet wurde erworbene Alopecie der Cilien als Teil einer universellen Alopecie im Gefolge von Scharlach (*v. Michel*), ferner Alopecia arteficialis (*v. Michel*) bei einem hysterischen Mädchen; schließlich einseitiges Ergrauen oder Weißwerden der Wimpern nach Iridocyclitis und auch ohne sichere Ursache. *Ponti* erzielte dabei durch Epilation der befallenen Cilien und eine leicht reizende Salbe einen Nachwuchs normal pigmentierter Wimpern.

Als seltenere Erkrankungen, bei denen die Lider im Kindesalter beschädigt werden, sind zu nennen:

Pemphigus
acutus
neonatorum.

Die der Heilung bis jetzt unzugängliche Darriersche Krankheit = Pemphigus acutus neonatorum; der vorzugsweise an den Lidrändern und -Winkeln lokalisierte P. acutus; der letal endigende bösartige P. haemorrhagicus, der auch von Eruption von Blasen auf der Bindehaut begleitet wird, die Formen des gutartigen Pemphigus chronicus simplex (pruriginosus foliaceus), die sich auch auf die Haut des Ober- und Unterlides und deren nächste Umgebung beschränken können und sich nicht selten mit P. der Schleimhäute, insbesondere der Bindehaut, verbinden. Behandlung: Bedecken der erkrankten Stellen der Lidhaut mit Reispuder, Borsalbe oder Byrolin und allgemeine Behandlung; innerlich Arsen (Dürckheimer Maxquelle u. dgl.).

Urticaria.

Gleiches gilt für die Behandlung der mit starkem Ödem besonders des oberen Lides verbundenen flüchtigeren, toxisch-autointoxikativen oder reflektorischen Urticaria.

Ichthyosis
congenita.

Bei Hyperkeratosis universalis s. Ichthyosis congenita, von der meist schwächliche, bald nach der Geburt sterbende Kinder befallen werden, ist nicht selten gerade die Lidhaut besonders hochgradig beteiligt. Wie diese so bewirkt auch die Ichthyosis simplex durch Hautspannung und -Verkürzung eine Erschwerung des Lidschlusses, die zu Ektropium der Unterlider und dadurch zu sekundären Entzündungen in der Binde- und Hornhaut führen kann. Begünstigt werden diese auch dadurch, daß die Cilien und die Haare der Augenbrauen dünn und spärlich und trocken sind. Hierdurch kommt es auch nicht selten zu Verengerungen der Lidspalte bzw. zu Verwachsungen an der temporalen Lidcommissur.

Zur Behandlung empfiehlt *Kaulich* Sodabäder und häufigere Einreibungen der Haut mit Borlanolin. Eine operative Beseitigung dieser Art der Blepharophthalmosis ist nicht ratsam, da z. B. die sonst wirksame Kanthoplastik infolge der bereits vorhandenen Verkürzung der Lider die Entstehung von Ektropium begünstigen würde.

Xeroderma
pigmento-
sum.

Gegen das nicht selten familiär beobachtete, ätiologisch und anatomisch noch unklare Xeroderma pigmentosum, das durch Vernarbung Lidektropium verursachen, auch zu Wucherungen und zu einer Entwicklung von malignen Geschwülsten mit letalem Ausgange führen kann, wurden Aufenthalt in rotbelichteten Räumen, rote oder gelbe Schleier empfohlen, da oft die Erkrankung mit einem diffusen oder fleckigen Erythem an den der Sonne oder selbst nur dem zerstreuten

Licht ausgesetzten Körperstellen begann. Die Wucherungen sind sobald als möglich zu entfernen.

Gegen die Sklerodermie, die gleichzeitig auch mit M. Basedowii vorkommt und auch nur die Haut der Lider oder halbseitig zugleich die Gesichtshaut befallen kann, wurden innerlich Schilddrüsen- und Salicylpräparate, subcutane Thiosinamininjektionen und äußerlich Thiosinaminpflaster, Ungt. acid. salicyl. (2proz.), Massage und Elektrizität angewandt.

Sklerodermie.

Indessen ist Thiosinamin nicht unbedenklich bei etwa gleichzeitig bestehender oder abgelaufener Conjunctivitis und Keratitis, da es diese Prozesse verschlimmert bzw. neu anfacht.

Bei der gewöhnlich in der Jugend auftretenden neurotischen Gesichtsatrophie wurde neben den erwähnten Hautveränderungen, neben spontaner Entfärbung und spontanem Ausfall von Wimpern und neben anderen okularen Störungen als Folge der atrophischen Hautverkürzung Ektropium des Unterlides, ferner Enge der Lidspalte, weißliche Flecken am oberen Lid, abnorme Pigmentierung oder fehlende Pigmentierung der Haut und Fehlen der Haare der Augenbrauen beobachtet.

Neurotische Gesichtsatrophie.

Behandlung: Palliativ wurden konstanter Strom und Paraffininjektionen in die Gesichtshaut gebraucht.

20. Blepharospasmus.

Die Krämpfe des M. orbicularis — der klonische als Steigerung des normalen Blinzeln, sich durch Augenblinzeln oder krampfhaftes Zusammenkneifen der Augenlider äußernd (Spasmus nictitans); der tonische als anfallsweise auftretende oder dauernde Verengerung und Verschließung der Lidspalte (Blepharospasmus) — sind, auch ineinander übergehend oder miteinander abwechselnd, und bald stärker, bald schwächer entwickelt, eine nicht seltene Teilerscheinung eines allgemeinen Fazialiskrampfes. Als Ursachen der Orbiculariskrämpfe, die unwillkürlich, willkürlich und reflektorisch auftreten, kommen in Betracht funktionelle motorische Neurosen, organische cerebrospinale Erkrankungen, corticale Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurose, Migräne, Chorea, Starrkrampf, Tetanie, Magendarmerkrankungen, Eingeweidewürmer oder Narben im peripheren Verlauf des N. facialis.

Klonische und tonische Krämpfe.

Ein 15jähriger Knabe, der seit 7 Jahren an Augenblinzeln mit den Zeichen der Tic général litt, stotterte, wenn der Tic aufhörte. War dieser vorhanden, so stotterte er nicht. Bei 5—12jährigen Kindern sah *Meynier* bei einer infektiösen Myoklonie blitzartigen Lidschluß mit blitzartigem horizontalen Nystagmus.

Bei dem gewohnheitsmäßigen Augenzwinkern, eine ausschließliche Erscheinung des kindlichen und jugendlichen Alters, kommen ätiologisch Nachahmungstrieb, Überanstrengung, Masturbation, Anämie und hereditär-neuropathische Belastung in Frage.

Trigeminusreizungen aller Art (Verletzungen der Gesichts- oder Kopfhaut, kariöse Zähne, chronische Katarrhe und polypöse Wucherungen der Nase, Hypertrophien der Tonsillen; Empyem der Oberkieferhöhle; Ausspritzen des Ohres, Migräne) bedingen Lidkrampf, der nicht selten durch mäßigen Druck auf die Austrittsstellen des N. supra- und infraorbitalis (sog. Druckpunkte) oder auf andere Stellen des Trigeminusgebildes verringert oder beseitigt wird. Dieser auch durch Druck von oft ganz entfernten Körperstellen beeinflussbare, nicht selten intermittierend auftretende und suggestiv beeinflussbare Lidkrampf ist gewöhnlich einseitig oder doch auf einer Seite stärker entwickelt.

Krämpfe bei Trigeminusreizungen.

Krämpfe bei
Blendung.

Die Entstehung des reflektorischen Lidkrampfes infolge von Netzhautreizung (Einfall grellen Lichtes; Schneeblindheit) wird begünstigt durch neuropathische Veranlagung, durch Trübungen der brechenden Medien und durch myopische Maculaerkrankung.

Die Vorhersage und Behandlung des nicht-entzündlichen Lidkrampfes ist durch die Möglichkeit, seiner Ursache allgemein oder örtlich beizukommen, bestimmt. Beseitigung der den Trigeminusreizungen zugrunde liegenden Erkrankungen ist ebenso wichtig, wie die Verordnung von Gläsern zum richtigen Ausgleich von Astigmatismus, Myopie oder Hypermetropie und akkommodativer oder muskulärer Asthenopie. Palliativ sind innerlich Brom, Arsen und narkotische Mittel



Fig. 19. Blepharospasmus, skrofulöses Ekzem.

bzw. subcutane Morphininjektion und Inhalationen von Chloroform empfohlen. Heroischere Mittel wie die Resektion oder Ausreißung des N. supra- oder infraorbitalis oder Entfernung des Ganglion Gasseri, auch Dehnung der peripherischen Ausbreitung des N. facialis und Alkoholinjektionen in den N. facialis am Foramen stylo-mastoideum oder in den basalen Teil des Trigeminus verlangen Vorsicht, da neben guten Erfolgen danach auch ausgedehnte Nervendegeneration (schwere Fazialislähmung mit völliger Entartungsreaktion usw.) vorkam.

Der galvanische Strom wird nach *Oppenheim* gebraucht. 1. Anode von ca. 10 qcm auf den Nervenstamm, Kathode in den Nacken oder an indifferenter Stelle, schwacher Strom von 2—3 Milliampere, langsames Ein- und Ausschleichen; 2. Anode auf das Occiput, Kathode

an eine entfernte Stelle; 3. beide Elektroden auf die Processus mastoidei; 4. Anode auf die verschiedenen Zweige des Pes anserinus major. Wenn Druckpunkte vorhanden sind, ist die Anode hier aufzusetzen.

Hysterischer
Lidkrampf.

Die Heilung des sog. essentiellen, fast ausnahmslos hysterischen Lidkrampfes, bei dem auch hysterische Sensibilitätsstörungen im Orbicularisgebiet (Anästhesie oder Hyperästhesie mit Lichtscheu und Tränenfluß), Ptosis hysterica, hysterische Gesichtsfeldeinschränkungen und Amblyopie zugegen zu sein pflegen, durch den elektrischen Strom (schwache faradische, galvanische und statische Elektrizität, D'Arsonval'sche Ströme) ist eine suggestive; ebenso die günstige Beeinflussung des hysterischen Blepharospasmus durch Lidmassage. Das bisweilen zurückbleibende Muskelwogen — nicht selten nur an einem Augenlid deutlich — bedarf keiner Behandlung.

Entzündlicher
Blepharospasmus.

Beachtenswert ist auch der reflektorische Orbiculariskrampf bei Fremdkörperreizung oder -Verletzung der Hornhautoberfläche und bei Iridocyclitis und sympathischer Reizung auf dem gesunden Auge. Der bei oberflächlichen und mit Abstoßung des Epithels einhergehenden ekzematösen Entzündungen der Hornhaut so häufige und hartnäckige sog. entzündliche Blepharospasmus (Fig. 19) ist in der Regel doppelseitig, auch wenn nur ein Auge krank ist; mit vermehrter

Tränenabsonderung und Lichtscheu verknüpft, begleitet der Lidkrampf auch die Rezidive des Hornhautekzems, Wochen und Monate dauernd, mitunter auch gleiche Zeit über die Heilung der Hornhautkrankheit fortbestehend. Der Lidkrampf führt zumal bei jüngeren Kindern — ohne irgendwelche Schädigung der percipierenden Teile des Auges — zu einem Verlernen des Sehens, zu einer Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch, die erst nach Beseitigung des andauernden Lidverschlusses im Laufe mehrerer Wochen durch neues Sehenlernen verschwindet.

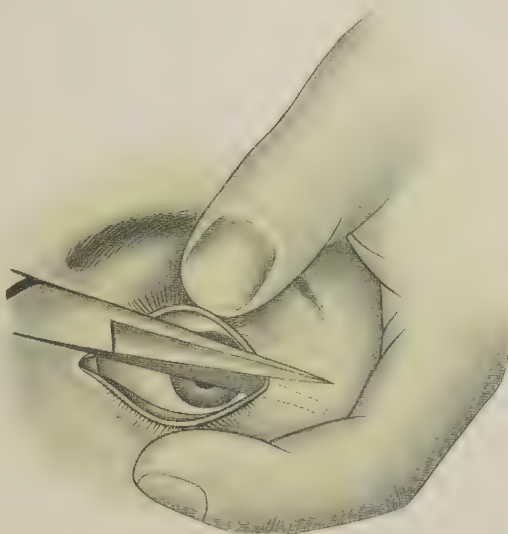


Fig. 20. Spaltung des äußeren Lidwinkels.

Oft wird der entzündliche Blepharospasmus gemildert und allmählich beseitigt durch länger fortgesetztes Einstreichen von 2—5—10proz. Cocainvaselin (3mal täglich), durch Einträufelungen von 2—4proz. Cocainsuprarenin (2proz. Cocain. mur. 10 g; Suprarenin. boric. 1,0 : 1000,0 gutt. V.), durch öfteres Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser (3 bis 6mal täglich) und Aufenthalt in gleichmäßig hellen Räumen. Daher ist auch die Gewohnheit der Kinder, sich in die Bettkissen zu vergraben oder sich mit dem Gesicht auf den Boden zu legen, unnachsichtlich zu bekämpfen. Erfolgt auch auf eine länger fortgesetzte örtlich-allgemeine Behandlung der Erkrankung von Hornhaut (und Uvea) keine Besserung, so muß, besonders wenn eine scheinbare Verkürzung der Lidspalte dazu trat, der oft noch durch Rhagaden an der äußeren Lidcommissur gesteigerte Lidkrampf in Narkose durch eine wage-rechte Spaltung und Erweiterung des äußeren Lidwinkels beseitigt werden:

Medikam.
und chirurg.
Behandlung.

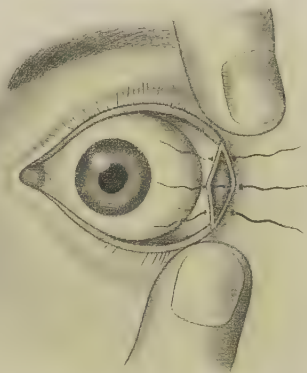


Fig. 21.

Lage der Nähte bei der Kanthoplastik.

Die mit Schere, gerader Lanze oder Bistouri gemachte Wunde, durch die die Lidspalte um 10—15 mm bis zum Orbitalrand zu erweitern ist, (Fig. 20), wird — nach Lockerung der benachbarten Teile der Conj. bulbi — durch 3—5—7 Nähte vereinigt (vgl. Fig. 21). Dann Binoculus bis zur Lösung der Fäden. Damit die Wirkung des kleinen Eingriffes, der keine besondere chirurgische Erfahrung verlangt, gut ausfällt, schlinge ich die

Nähte doppelt, auch dreifach, knüpfe sie aber nicht. Sie lassen sich dann mit einer kleinen Pinzette leicht lockern und entfernen, ohne daß die frisch verklebte Wunde irgendwie gezerzt wird.

Kantho-
plastik.

Dieser Kanthoplastik genannte Eingriff ist besonders angezeigt bei gleichzeitiger, etwa schon vorher vorhandener Blepharophimosis oder wenn durch die Rhagaden der Lidhaut eine Verklebung der äußeren Lidcommissur und daraus eine Verengung der Lidspalte allmählich entstanden war. Denn die durch sie bedingte Stauung und Zersetzung des krankhaft veränderten Bindehautsekretes begünstigen das Fortbestehen des durch die Bindehautreizung, die Epithelläsionen der Hornhaut usw. ausgelösten Blepharospasmus. Sie halten vor allem auch durch Macerierung des Hornhautepithels Ausheilung der Hornhautphlyktänen, -Infiltrate und -Geschwüre hinten.

Zugleich ist der Eingriff, wenn richtig ausgeführt, ein vorzügliches Mittel gegen die Rückfälle der skrofulösen Ophthalmie.

Besonders wichtig ist bei stärkerer Blepharophimosis die sorgfältige und schonende Lockerung des temporalen Teils der Conjunctiva sclerae von ihrer Unterlage (nach oben und unten gegen den Ansatz des oberen und unteren geraden Augenmuskels, sowie geradeaus gegen den temporalen Hornhautrand zu), so daß sie in dem ganzen temporalen Bezirke beweglich wird. Jede Quetschung, nicht minder jede Fensterung der Bulbusbindehaut ist zu vermeiden. Man zieht sie daher mit einer feinen Pinzette in der Mitte etwas nach vorn, richtet die kleine nach der Fläche gebogene Schere anfangs gerade nach hinten und geht, mit kurzen Scherenschlägen die Bindehaut unterminierend, erst allmählich mehr und mehr in eine frontale Richtung über. Bisweilen wird die Ablösung durch eine Blutung aus den subconjunctivalen Gefäßen erschwert. Sie steht aber entweder gleich oder nachdem man die Commissurennäht geschlossen hat. Zur Erzielung eines glatten äußeren Lidwinkels nimmt man darauf Bedacht, daß bei der Vernähung die betreffenden Stellen von Haut und Schleimhaut genau aneinander zu liegen kommen. Auch dürfen dabei keine Falten oder Wülste entstehen. Das erreicht man, wenn man die zweite und dritte Naht genau in der Mitte zwischen der ersten, der Commissurnäht, und dem oberen bzw. dem unteren Wundwinkel anlegt und schließt. In der gleichen Weise legt man die noch etwa nötigen weiteren Nähte je in der Mitte zwischen dem Wundwinkel und der nächsten Naht bzw. zwischen zwei nachbarlichen Nähten an.

Nach-
behandlung.

Damit bei dem Verbandwechsel die frisch verklebte Wunde nicht gezerzt wird, legt man ein entsprechend großes sterilisiertes Borlintstückchen auf, das mit einer dicken Schicht von frisch zubereiteter gelber Salbe bestrichen ist. Die Augen werden mit einer dünnen Gazelage bedeckt, die etwas mit Vaseline geschmeidig gemacht ist. Darüber hydrophile Verbandstoffläppchen, die durch ein paar Heftplaster- oder Leukoplaststreifen in ihrer Lage gesichert werden und schließlich ein Binoculus, am besten aus Etaminstoff. Die Fäden werden nicht vor dem 5.—6. Tage gelöst, damit nicht die frisch verklebte Wunde wieder aufreißt.

In welcher Weise die Lidspalte, insbesondere die Gegend der temporalen Lidkommissur durch die Kanthoplastik dauernd verändert wird, ist aus einem Vergleich der Fig. 22 und 23 leicht ersichtlich.

21. Lagophthalmus.

Mangelhafter Lidschluß kann bedingt sein durch Schrumpfung, rauhe und trockene Beschaffenheit der Lider infolge von starkem Wasserverlust (Cholera asiatica, einheimischem Brechdurchfall und schwerer Ruhr); ferner durch Lähmung des *M. orbicularis* (Lagophthalmus paralyticus) allein oder als Teilerscheinung einer totalen Fazialislähmung. Dabei ist der Lidschlag vermindert; die Lidspalte kann nicht willkürlich geschlossen werden. Je nachdem liegen auch Komplikationen vor, wie Störung der Tränenabsonderung als Begleiterscheinung der Fazialislähmung, Hornhautgeschwüre, Herpes zoster usw. Das kranke Auge kann (z. B. auch im Schläfe) durch Herabsinken des Oberlides infolge von Erschlaffung des *M. levator* und infolge seiner Schwere, völlig verdeckt werden. Doch bewirkt ein anderes Mal antagonistische Contractur des *M. levator* stärkere Öffnung der Lidspalte mit Erhaltung der Mitbewegung des Oberlides bei He-

bung und Senkung des Auges. Auch kann bei Lähmungscontractur die Lidspalte normal oder stärker verengt sein.

Länger bestehende Orbicularislähmung führt zu Abhebung des unteren Lides (Ektropium paralyticum), Conjunctivitis catarrhalis und Vertrocknung der Hornhaut; begünstigt werden diese Folgezustände durch gleichzeitige Trigemiuslähmung. Konsekutive Epithelverluste und Geschwüre der Hornhaut werden hintangehalten dadurch, daß im Schlaf das Auge nach oben außen geht (Bellsches Phänomen).

Behandlung: Vor allem ist wichtig Schutz des Auges zur Verhütung von Hornhautnekrose: Tagsüber eine Muschelbrille, während des Schlafes nötigenfalls Einstreichen von 3proz. Borvaseline in die Lid-



Fig. 22. Normale Lidspalte.

Mangelhafter Lidschluß.



Fig. 23. Lidspalte nach Kanthoplastik.

spalte, Bedeckung des Auges durch hydrophile Gazeläppchen (mit 3-proz. Borsäure getränkt), darüber Verband mit Guttapercha oder Billrothbatist. Die Behandlung der ätiologisch vielgestaltigen Fazialislähmung ist kausal; also z. B. Nervennaht bei Verletzung des Nerven, Mercurialien, Schwitzen usw.; ferner zur Anregung der Tätigkeit des gelähmten Nerven und Muskels galvanische Elektrizität: Kathode auf den Nervenstamm, Anode im Nacken 1—3 Milliampere täglich, später jeden zweiten Tag 2—3 Minuten lang, Strom langsam ein- und ausschleichend. Das gleiche bezweckt die Injektion von Strychnin nitric. (0,003—0,005) unter die Haut der Schläfe, je nachdem in Zwischenräumen von 2—3 Tagen öfters wiederholt, bei länger bestehender Parese des Nerven. Zur Verhütung von Erregungszuständen empfiehlt sich nach der Einspritzung Bettruhe für 1—2 Stunden; treten sie trotzdem ein, möglichst schnelle Neutralisierung der Giftwirkung durch Einatmen von kleinen Mengen Chloroform. Zur tunlichsten Hintanhaltung eines Ektropiums des Unterlides muß man des öfteren dem Kranken die im Conjunctivalsack sich sammelnde Tränenflüssigkeit mit reinen Wattebäuschchen von unten nach oben wischen und dabei in gleicher Richtung massieren. Auch bewirken — zwischen- durch 1—2 mal täglich — Einträufelungen von Adrenalin-Alypin-Holokain (Adren. 1:1000,0 1 gr.; Alyp. 0,2 gr.; Holok. 0,01 gr.; Aq. dest. 15 gr.) bisweilen eine nicht unbedeutende Abnahme des Tränens.

Zur Verminderung des Tränenträufelns wurden mit Erfolg Spaltung des unteren Tränenröhrchens, Ausschneidung eines keilförmigen Schleimhautstückchens an der inneren Wundlippe und zur Hebung des unteren Lides eine Naht mit Ausstich durch die Carunkel vorgenommen. Bei unheilbarer Orbicularislähmung kann zur Verhütung von Trübung, Verschwärung und völliger Nekrose der Hornhaut, wozu besonders ein starker Exophthalmus disponiert, operative Hebung des unteren Lides und blutige Verkleinerung der Lidspalte durch Blepharorrhaphia lateralis oder medialis (*Fuchs, v. Arlt*) nötig werden.

22. Blepharophimosis.

Scheinbare
und
wirkliche
Verkürzung.

Die als Blepharophimosis bezeichnete horizontale Verkürzung der Lidspalte kann eine scheinbare sein, durch eine senkrechte Hautfalte bedingt, die sich wie eine Kulisse über den äußeren Augenwinkel nach innen vorschiebt.

Sie ist die Folge einer Heranziehung der Haut an der Schläfenseite gegen den lateralen Lidwinkel und wird meistens hervorgerufen durch Hautabschürfungen, wie sie so oft bei den ekzematösen, mit vermehrter Tränenabsonderung verbundenen Hornhaut-, Bindehaut- und Liderkrankungen vorkommen. Mit der Heilung der Augenerkrankung kann sie wieder verschwinden, wenn anders auch die Lidhaut wieder normal elastisch wird.

Die wirkliche horizontale Verkürzung der Lidspalte (Ankyloblepharon acquis.) entsteht durch Verwachsung von gegenüberstehenden Stellen der Lidränder.

Operative
Behandlung.

Behandlung: Der Versuch, durch Auseinanderziehen der Lider, Einstreichen von reizloser Salbe zwischen die Lidränder die Verwachsungen hintanzuhalten, ist fast stets erfolglos. Es ist daher nach erfolgter Vernarbung, zumal wenn sich zugleich ein Entropium bildete, die Kanthoplastik nötig. Die besonders für atypische Fälle in Frage kommenden

Eingriffe: Kanthoplastik mit cutanem Lappen (*Kuhnt*): wagerechte Blepharotomie, Lockerung der Haut der beiden Lider und Bildung des Lidwinkels durch Einfügung eines Hautlappens aus dem unteren Lide (*Agnew*), Transplantation eines Hautläppchens (nach *Thiersch*) oder einer Schleimhautscholle von der Innenfläche der Lippen erheischen die spezialärztliche Hand. Besonders ist diese auch deshalb erforderlich, weil die Verwachsung der Lidränder (bei Lupus, Diphtherie, Verätzung Verbrennung oder durch Narbenzug von der Bindehaut infolge von Trachom, Pemphigus, Verbrennungen und Verätzungen) fast regelmäßig mit Narbenektropium verbunden ist und bei stärkerer Mitbeteiligung der Bindehaut, zumal bei narbigen Verwachsungen der Conj. tarsi mit Conj. bulbi oder Hornhaut (Symblepharon, Corneoblepharon), der plastische Ersatz der Bindehaut technisch schwierig sein kann.

23. Entropium.

Einwärtskehrung des Lidrandes und ev. des anstoßenden Teiles der Lidfläche in der Art, daß die Spitzen der Augenwimpern oder die Haut des ganzen Lides die Augapfeloberfläche berühren, ist im kindlichen Alter meist bedingt durch Schrumpfung der Conjunctiva und ev. des Tarsus infolge von tiefen Verbrennungen und Verätzungen, von Pemphigus und chronischem Trachom. Dies nicht selten mit Blepharophthalmosis, Distichiasis und Trichiasis verbundene Narbenentropium betrifft bei Pemphigus häufiger das Unterlid, bei Trachom gleich häufig Ober- und Unterlid.

Narben-
entropium.

Die wegen der Folgezustände: Katarrh der Bindehaut, Epithelverluste, Wucherungen oder Geschwüre der Hornhaut stets nötige operative Behandlung (Lidrand-, Bindehautplastik u. dgl.) ist Sache des Augenarztes.

24. Ektropium.

Geringgradig oder vorübergehend ist die Auswärtswendung des Lidrandes und der Lidbindehaut bei Lidhautekzemen und bei Ichthyosis; höhergradig ist die durch Lähmung des Lidschließmuskels (*E. paralyticum*), durch chronische Entzündungen der Bindehaut und des Lidrandes oder auch der tränenableitenden Wege veranlaßte. Narbige Schrumpfung der Lidhaut und ihrer Nachbarschaft infolge von Verletzungen, Verbrennungen oder Verätzungen, Gangrän, Lupus, Anthrax und syphilitischen Zerstörungen der Lid- und Gesichtshaut bewirken das Ektropium cicatricium verum, während das Ektropium mechanicum durch Diskontinuität von Lid und Lidmuskulatur, Lidkolobom, Wunden entsteht. Das partielle Narbenektropium infolge tuberkulöser Knochenerkrankungen der Ränder der Augenhöhle und der benachbarten Knochenteile (*Os zygomaticum* usw.) sitzt meist am unteren äußeren Augenhöhlenrand. Diese Umkehrung des Lides oder der Lider nach außen — häufiger ist das untere als das obere Lid beteiligt — äußert sich je nachdem auch in Tränenröhrchen infolge von Eversion der Tränenpunkte, bei längerem Bestehen auch ernst und bedenklich in katarrhalischer Schwellung und Verdickung der Bindehaut (*Ektropium uxurians* oder *sarcomatosum*) und in Austrocknung des Hornhaut-

Ektropium
nach Ent-
zündung.

Ektropium
nach Ver-
letzungen.

epithels mit Entstehung von Geschwüren der Hornhaut, die bei gleichzeitiger Cornealanästhesie durch Trigeminaslähmung besonders gefährlich sind.

Ektropium
spasticum.

Das Ektropium spasticum (ex spasmo m. orbicularis) ist eine Begleiterscheinung der mit Lichtscheu und Lidkrampf, mit mehr oder weniger hochgradiger Schwellung der Bindehaut, Erschlaffung der Lidhaut einhergehenden Conjunctivo-Keratitis ekzematosa des Kindesalters. Es entsteht nicht selten bei dem Versuch, sich durch die Öffnung der Lidspalte den Bulbus zu Gesicht zu bringen. Die nach vorn gekehrte Innenfläche des ödematösen, umgestülpten Lides ist hyperämisch-wulstartig geschwellt. Bei stärkerer Kontraktion des M. orbicularis (beim Husten, beim Weinen, bei mimischen Gesichtsbewegungen, Schreien u. dgl.) wird das Ektropium stärker. Auch kommt es nach und nach zu Wucherungen der nach außen gewendeten, oft mit Borken bedeckten Bindehaut. Dabei ist die Lidspalte geschlossen. Meist ist das obere Lid ergriffen, weniger häufig beide, noch seltener das untere Lid.

Konservative
Behandlung.

Die Behandlung ist kausal. Geringgradiges Ektropium des unteren Lides geht bisweilen dadurch zurück, daß man mit Wattespitz tupfern auf das auswärts gekehrte Lid streichende Bewegungen von unten nach oben und ev. ebensolche unter gleichzeitigem leichten Andrücken des Lides gegen die Bulbusvorderfläche in wagerechter Richtung ausführt. Analog verfährt man in umgekehrter Richtung bei dem selteneren Ektropium des oberen Lides.

Im Anfang läßt sich Ektropium spasticum nicht selten dadurch beseitigen, daß man z. B. das obere Lid in der Mitte vertikal faltenartig nach oben zieht und unter gleichzeitigem Zurückschieben der geschwellten freigelegten Bindehaut nach hinten den Lidrand nach unten anzieht; sowie unmittelbar danach beide Augen verbindet. Auch der von Goldzieher angegebene cocainhaltige und häufig zu wechselnde Salbenverband ist nicht selten von Erfolg. Sonst empfiehlt sich die provisorische Blepharotomie oder die Anlegung von einer oder mehreren Snellenschen Nähten (vom Forn. inf. zur Lidhaut geführt) unter sorgfältigen aseptischen Kautelen.

Über die Behandlung des Ektropium paralyticum vgl. S. 650. Das Ektropium cicatriceum und mechanicum erheischen meist eine operative Behandlung, die am besten dem Ophthalmochirurgen überlassen bleibt. Insbesondere gilt dies für die narbige Anheftung eines oder beider Augenlider am Orbitalrand, die meist ein Ausschneiden der Narbe und Ausfüllung des dadurch entstehenden Defektes durch eine Herbeiziehung von Haut aus der Nachbarschaft oder durch anderweitigen plastischen Ersatz nötig macht.

25. Erkrankungen des M. levator palpebr. superior.

Angeborene
und
erworbene
Schwäche.

Bei Parese und Paralyse dieses Muskels hängt das Oberlid herab (Ptosis vgl. Fig. 1); auch wird es mangelhaft gehoben. Über die angeborene Form vgl. S. 557. Die erworbene Form kommt vor bei Lähmung des N. oculomotorius, als hysterische Erscheinung; auch als Folge von Fremdkörpern in der Augenhöhle und von Verwundungen (Durchtrennung, Zerreißung und Abreißung) des Muskels oder seiner Sehne. Seltener wird sie im Kindesalter beobachtet als Symptom der Myasthenie oder als Teilerscheinung einer Polymyositis.

Differentialdiagnostisch ist folgendes beachtenswert: Bei der

durch Lähmung des M. levator bedingten Ptosis ist die gleichseitige Pupille gewöhnlich erweitert. Die der paralytischen Ptosis äußerlich gleiche hysterische Ptosis ist von ihr durch das Bestehen anderer hysterischer Störungen, durch die psychische Beeinflussungsmöglichkeit und aus dem Verhalten bei unwillkürlichem Lidauflschlag zu unterscheiden. Die durch Krampf oder erhöhte Innervation des M. orbicularis bedingte hysterisch-spastische pseudoparalytische Ptosis ist durch starkes Blinzeln und Faltenbildung der Lidhaut (Folge des tonischen Spasmus des M. orbicularis) gekennzeichnet. Außerdem fehlen hierbei die Zeichen der Lähmungspptosis: Kontraktion des M. frontalis und die bogenförmige in die Höhe gezogene Augenbraue. Endlich fühlt man beim Versuch die Augenbraue zu heben, einen Widerstand. Auch kommt es dabei zu fibrillären Orbiculariszuckungen und spastischen Contractionen der Mm. recti int. und infer. Oft ist die normal gebogene Lidkontur in eine der Horizontalen sich nähernde Linie umgewandelt.

Begleiter-
scheinungen
der Ptosis.

Eine scheinbare Ptosis entsteht durch Verkleinerung oder Fehlen des Bulbus; ferner durch Verwachsungen der Bindehaut des Oberlides mit der Conj. bulbi, durch entzündliche Schwellungen, Gewebsinfiltration und Verdickung der Lidhaut, durch Schwielenbildung am Fornix conj. super. bei und nach Trachoma chronic. oder durch Geschwülste.

Die oft von Lähmung der Lid- und Augenmuskeln, auch von myasthenischer Reaktion im M. deltoideus begleitete myasthenische Ptosis wurde auch irrtümlich auf Lues cerebri, Tabes oder Rheumatismus bezogen.

v. Michel sah bei einem 10jährigen Knaben im Verlaufe der Myasthenie eine einseitige hereditär-luetische parenchymatöse Keratitis.

Gegenüber der durch Lähmung der glatten Lidmuskulatur bedingten sympathischen und scheinbaren Ptosis bleibt bei der inkompletten paralytischen Ptosis das obere Lid beim Blick nach oben beträchtlich zurück. Bei der nicht selten unvollständigen, angeborenen Form wechselt der Grad der Ptosis oft. Im Affekte kann sogar die Lidspalte abnorm weit werden. Auch sind meist kongenitale Bewegungsstörungen des Bulbus (gewöhnlich nach oben) und abnorme Mitbewegung des oberen Lides mit dem Schling- und Kauakte, weniger häufig mit Augenbewegungen bestimmter Richtung nachzuweisen.

Bei Ptosis sympathica, bei der das Oberlid mäßig herabgesunken ist, bleibt die bei paralytischer Ptosis durch Cocaineinträufelung zu erzielende vorübergehende Öffnung der Lidspalte aus. Außerdem sind die Zeichen der Parese des Halssympathicus vorhanden: Verengerung der Lidspalte, Miosis, Hypotonie des Auges; geringer Enophthalmus, einseitiges Schwitzen, Hemiatrophia faciei und, wenn das Ganglion ciliare ergriffen ist, trophoneurotische Erscheinungen an Augapfel und Augenlidern.

Sympathi-
sche Ptosis.

Die Behandlung besteht bei der traumatischen Ptosis in ev. Beseitigung des Fremdkörpers in der Orbita und in Ver- oder Annäherung des Lidhebers. Auch bei den anderen Formen ist sie kausal; wobei in der Allgemeinbehandlung der Myasthenie Gewicht auf besondere Schonung der Körpermuskulatur und Stärkung des Gesamtbefindens gelegt wird.

Über die Ptosisoperationen vgl. S. 590. Operativ darf ev. erst vorgegangen werden, wenn die Ptosis mehrere Jahre besteht und als sonst unheilbar anzusehen ist.

Choreaartige klonische Krämpfe des M. levator in Form rasch aufeinander folgender, mehr oder weniger rhythmischer Hebung und Senkung des oberen Lides sah *Posey* bei einem 8jährigen Knaben.

Anomale Bewegungen und Bewegungsmangel.

Von Störungen des synergischen Lid - Augapfelbewegungen seien erwähnt Mangel der Senkung des Oberlides bei Bewegung des Auges nach unten, besonders bei M. Basedowii (v. Gräfesches Zeichen), und das Pseudo- v. Gräfesche Symptom: anomale Hebung oder Senkung des Oberlides bei gestörten Bewegungen des Auges (besonders bei einseitiger in Rückbildung begriffener Oculomotoriuslähmung); anomale Hebung oder Senkung des Oberlides, bei Adduktion bzw. bei Abduktion, bei Konvergenzbewegung und mit dem Pupillenspiel.

Ferner sah *Fleischer* bei einem hydrocephalischen 1jährigen Kinde beim Schläfe den Bulbus nach unten unter das Unterlid gedreht (inverses Bellsches Phänomen), Die Lidspalte klaffte leicht, da das Oberlid durch die enorme Ausdehnung des Hirnschädels stark nach oben gezogen war.

Über Symblepharon, bei dem die Lidbewegungen mehr oder weniger behindert sein können, vgl. Krankheiten der Bindehaut, S. 671.

26. Geschwülste.

Molluscum contagiosum.

Das auf Gregarinen (*Bollinger*) oder auf Blastomyceten (*Sanfelice*) zurückgeführte Epithelioma contagiosum (Molluscum contagiosum), das ausschließlich in jugendlichem Alter vorkommt, befällt mit Vorliebe ein- oder doppelseitig die Augenlider in wechselnder Zahl, und zwar besonders die mediale Hälfte der äußeren Lidkanten. Zugleich können andere Stellen des Gesichts und der oberen Gliedmaßen davon befallen werden. Übertragung, auch durch Autoinfektion, ist sichergestellt. Molluscum kann am Lidrand Conjunctivitis catarrhalis hervorrufen.

Behandlung: Eröffnung und Betupfung mit Höllenstein oder Abtragung mit der Schere.

Warzen. Comedonen, Milien.

Warzen (*Verruca plana juvenilis*) werden mit Trichloressigsäure und Milchsäure betupft; Comedonen werden ausgedrückt; ebenso Milien — oft zahlreich an der Lidhaut vorhanden — nachdem die dünne Epidermisdecke mit einer Starnadel (Tafel 32, Fig. 2) angeritzt wurde.

Die Beseitigung der als Haemangioma tuberosum simplex s. Lymphangioma tuberosum multiplex bezeichneten Geschwulstform, die mit Milien oder Cystadenom der Augenlider verwechselt werden könnte, geschieht zumeist aus kosmetischem Grund.

Maligne Geschwülste.

Möglichst frühzeitig und ausgiebig sind operativ zu beseitigen das weiche Sarkom, Myxosarkom und Gliom (häufig als Rezidiv nach Entfernung des gliomatösen Bulbus), während für die meist pseudoleukämischen Lymphome besser innerliche Behandlung mit Arsenik usw. paßt.

Atheromcysten.

Bei Atheromcysten ist, zur Verhütung von Rezidiven, sorgfältige und vollständige Ausschälung des Sackes, die wegen Verdünnung der Wandung nicht immer leicht ist, wichtig.

Über Lidverletzungen vgl. Abschnitt Verletzungen des Auges.

V. Die Erkrankungen der Tränenorgane.

Die beiden Tränendrüsen sind ähnlich wie die Speicheldrüsen doppelt innerviert (N. facialis als excitolacrimaler Nerv und N. sympathicus). Die größere orbitale liegt in einer temporalen Grube des Orbitaldaches. Sie ist daher nicht sichtbar; dagegen tritt die kleine palpebrale sog. akzesorische Drüse hinter dem Fornix conj. super. als ein leicht höckeriges Gebilde zutage, wenn man das Oberlid am temporalen Lidwinkel umstülpt und mit dem Finger hinaufzieht, während dabei das Auge soweit als möglich nach unten nasal sieht.

Lage der
Tränen-
organe.

Von den beiden Tränenröhrchen sind nur der Anfang des im nasalen Augenwinkel gelegenen oberen und unteren Tränenpunktes sichtbar, nicht aber die übrigen Teile der Tränenröhrchen, der Tränenschlauch (Tränensack und Tränennasengang). Die Vorderwand des in der Furche des Tränenbeins liegenden Teiles des Tränenschlauches, der als Tränensack bezeichnet wird und hinsichtlich seines Lumens großen Schwankungen unterliegt, ist mit dem Ligamentum palpebr. nasale in der Art verwebt, daß dies bei Verziehung der Lidspalte temporalwärts als wagerechte Leiste hervorspringt. Somit legen Abflachung oder Vorwölbung dieses normal leicht grubig gestalteten palpebronasalen Bezirkes eine krankhafte Veränderung des Tränensackes nahe, und zwar eine Flüssigkeitsansammlung in dem Tränensacke, wenn bei Druck auf diesen aus dem einen oder aus beiden Tränenröhrchen je nachdem wässerige, schleimige oder eiterige Flüssigkeit hervorkommt.

Anomalien des Tränennasenganges, Verengerung usw. sind nur durch eine Prüfung seiner Durchgängigkeit festzustellen. Die jenen zugrunde liegenden Erkrankungen der Nase oder der Nebenhöhlen der Nase erfordern stets eine genauere rhinologische Untersuchung. Ist diese, wie nicht selten, ohne befriedigendes Ergebnis, so kann bei diesen auch für das Auge selbst so wichtigen Erkrankungen unter Umständen nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden.

Die eigentliche Triebkraft für die Tränenableitung ist der Lidschlag. Er wird darin kräftig unterstützt durch eine muskuläre Eigenbewegung der Tränenröhrchen.

Mechanik
der Tränen-
abfuhr.

Ob und inwieweit dafür auch eine Erweiterung des Tränensackes, eine Ventilwirkung der im Tränenschlauch, besonders am Übergang in den Sack, in der Mitte und an seiner Mündung in der Nase vorhandenen Schleimhautfalten und eine Aspiration der Tränen in Frage kommen, ist noch streitig.

Auch kann die Tränenabfuhr bei guter Durchgängigkeit des Ductus nasolacimalis (infolge von Atonie des Tränensackes?) verringert sein.

Der bakterienfeindliche Einfluß der Tränenflüssigkeit ist nach wie vor kontrovers.

Über die ätiologisch-pathogenetisch wichtigen Beziehungen des Tränen-nasenkanales zur Nase und ihren Nebenhöhlen ergaben die anatomischen Untersuchungen *Onodis* folgendes:

Beziehun-
gen zu
Nasener-
krankungen.

Bei Neugeborenen, bei 2, $4\frac{1}{4}$, $4\frac{1}{2}$, 5, $5\frac{1}{2}$, 8, 11 und 12 Monate alten Kindern war der Ductus nasolacimalis $1\frac{1}{2}$ mm, bei einem 3 Jahre alten Kinde $2\frac{1}{2}$ mm weit. Bei einem $5\frac{1}{2}$ Monate alten Kinde mündete er mit einer $2\frac{1}{2}$ —3 mm weiten Öffnung in den unteren Nasengang. Die in den ersten Lebensjahren gefundene Weite der Öffnung steht in keinem Einklang mit den schmalen unteren Nasengang, den die sich anliegende untere Nasenmuschel verengt, die öfters mit ihren Rand den Boden der Nasenhöhle berührt. Ferner kommt es vor, daß in den ersten

Lebensjahren die Kieferhöhle die Wand des Ductus nasolacrimalis erreicht. Sonst aber wird sie von einer spongiösen Knochenschicht getrennt, deren Dicke vor der Kieferhöhle zwischen 1 und 3 mm und zwischen der medialen Wand des vordersten Kieferhöhlenteiles und des Ductus nasolacrimalis zwischen 1 und 2 mm schwankte. Mit der weiteren Entwicklung tritt die Kieferhöhle in immer engere Beziehung zum Ductus nasolacrimalis. Die Weite des Ductus nasolacrimalis und seiner Öffnung im Kindesalter, ferner die Enge des unteren Nasenganges begünstigen eine nasale Infektion des Tränennasenganges, z. B. durch gonorrhoeischen Nasenkatarrh oder von Eiterungen der Nebenhöhlen aus. Auch kann die entzündete, geschwellte Schleimhaut der unteren Muschel den schon sonst engen unteren Nasengang und das Mündungsgebiet der Ductus nasolacrimalis verschließen und Störung der Tränenableitung verursachen.

1. Entzündung der Tränendrüsen.

Dacryo-
adenitis bei
Infektions-
krank-
heiten.

Akute Dacryoadenitis wurde beobachtet als metastatische Nachkrankheit bei Ruhr, Fleckfieber, Masern (einmal mit bedeutender Schwellung der Cervical-Sublingual- und Submaxillardrüsen); bei Scharlach mit Ausgang in Eiterung; bei Rachendiphtherie (zugleich mit Schwellung der Parotis, der Cervical- und Submaxillardrüsen und mit akutem Mittelohrkatarrh), und namentlich bei Grippe.

Diagnose: Bei der akuten sog. primären idiopathischen oder metastatisch-sekundären Entzündung findet man schmerzhaftes Schwellen und erysipelatöse Rötung der Lider, vornehmlich im temporalen Abschnitte des Oberlides, verbunden mit örtlicher und auch allgemeiner Temperatursteigerung bis höchstens 38°. Der unter Umständen in seiner Beweglichkeit beschränkte Augapfel ist nach nasal und unten, bisweilen auch nach vorn verschoben. Das Allgemeinbefinden ist im allgemeinen wenig oder nicht gestört.

Differential-
Diagnose
gegen Blennorrhoe
und Phlegmone.

Die derbe vergrößerte schmerzhaftes Drüse wird schon bei leichtem Hinaufdrängen des Oberlides mit gleichzeitiger Wendung des Blickes nach unten und nasal als solche sichtbar oder sie wölbt sich an der Übergangsfalte als zungenförmige ödematöse Falte vor. Auch ist oft wässerig-seröse oder schleimig-eitriges Absonderung der hyperämisch-chemotisch-geschwellten Bindehaut vorhanden. Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Blennorrhoe der Conjunctiva in Betracht, daß die Veränderungen an Lid- und Bindehaut allmählich gegen den nasalen Augenwinkel geringer werden; gegenüber umschriebener Phlegmone oder Periostitis des temporalen Abschnittes der Orbitalwand, daß die Bindehaut hierbei glatt ist. Gegen „Hagelkorn“ spricht das Fehlen einer umschriebenen, mit der Lidscheibe zusammenhängenden Infiltration.

Der Durchbruch des Eiters erfolgt bei spontaner Abscedierung meist an der oberen Übergangsfalte in den Bindehautsack, seltener nach außen durch die Haut des oberen Lides. Chronische ein- oder doppelseitige Entzündung der Tränendrüsen kommen am häufigsten nach Parotitis vor, aber auch ihr vorausgehend und akut oder subakut, seltener chronisch verlaufend. Auch eine nach Art eines Mumps verlaufende Dacryoadenitis, mit Schwellung der sublingualen, präaurikulären und submaxillären Speichel- und Lymphdrüsen, vereinzelt auch der Lymphdrüsen des Nackens bzw. des ganzen Körpers vergesellschaftet, aber ohne Beteiligung der Parotis ist beschrieben; endlich ist auch mit dem vielgestaltigen, noch wenig

aufgeklärten „v. Mikuliczschen Symptomenkomplex“ Iristuberkulose beobachtet, ebenso eine allgemeine lymphomatöse Erkrankung.

Für die syphilitische Entzündung oder geschwulstartige Vergrößerung der Tränendrüse fallen sonstigeluetische Symptome ins Gewicht. Auch sind hierbei die reaktiven Erscheinungen gering und entsprechen mehr denen einer chronischen Dacryoadenitis. Oft fühlt sich die Tränendrüse derber als bei nichtspezifischer Dacryoadenitis an.

Syphi-
litische
und tuber-
kulöse Ent-
zündung.

Die manchmal doppelseitige Tuberkulose der Tränendrüsen entwickelt sich unter Ptozis und Anschwellung der Tränendrüsengegend entweder relativ akut, in einigen Monaten, und alsdann im Beginn bisweilen auch unter subjektiven Erscheinungen (brennenden Schmerzen usw.) oder allmählich innerhalb mehrerer Jahre.

Man findet eine gegen Druck empfindliche, derbe, oft knorpelharte, gegen die Tiefe der Orbita in der Regel nicht abgrenzbare und meist bohnen- bis mandel- und haselnußgroße Geschwulst in dem oberen temporalen Abschnitt der Augenhöhle, die leicht verschieblich, aber mit der darüberliegenden Haut, die auch gerötet und geschwellt sein kann, nicht verwachsen ist. Ferner kann dabei die gleichzeitige Ohrspeichel- und präaurikuläre Lymphdrüse tuberkulös infiziert sein. In einem Falle waren daneben eine papilläre Wucherung der stark injizierten und geschwellten Bindehaut und Pannus corneae zugegen.

Differentialdiagnostisch - anamnestisch kommen Sarkom der Orbita, vorausgegangene katarrhalische Prozesse der Bindehaut und Verletzungen der Orbital-, Stirn- und Schläfengegend in Frage.

Nur selten sind die Tränendrüsen bei akuter und chronischer Conjunctivitis beteiligt.

Behandlung: Bei akuter Dacryoadenitis können zunächst Eisbeutel oder kalte Umschläge versucht werden. Bei Fluktuation: Eröffnung von außen durch einen ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm langen Hautschnitt, der zur Schonung der Orbitalgebilde (Levatorsehne!) hart an dem temporalen Augenhöhlenrand geführt wird und mit diesem parallel verläuft.

Konserva-
tive und
chirurgische
Behandlung.

Nachbehandlung: Täglich zu erneuernde Gazetamponade, bis die eiterige Sekretion aufhört. Die Schnittwunde heilt in der Regel glatt unter einer dünnen Schicht von 1proz. weißer Präcipitatsalbe, die auf Borlint aufgestrichen wird.

Bei subakuter Dacryoadenitis wirken hydropathische Verbände gleichzeitig schmerzlindernd. Sie führen meist in wenigen Wochen die Heilung herbei. Innerlich ist Kalomel zu leichter Ableitung und Jodkalium empfohlen.

Bei der chronischen Entzündung kommen örtliche Massage und Bepinselung der entsprechenden Stelle der Lidhaut mit Jodtinktur in Betracht. Innerlich sind Jodeisensirup, Jodarsen, Sol. Fowleri und als Einreibung Ungt. Hydrarg. ciner. in der üblichen Dosis in Gebrauch. Bei Tuberkulose der Tränendrüsen ist die Drüse von außen durch Eröffnung der Haut am oberen Orbitalrand zu exstipieren. Gleiches ist angezeigt bei Neubildungen, die meist Mischgeschwülste sind. Unter Umständen ist hierbei eine Entfernung eines Stückes der Orbitalwand oder auch die temporäre Resektion der temporalen Orbitalwand erforderlich

Medikamen-
töse Be-
handlung.

(*Krönlein*). Auch die durch Konkreme oder Verwachsungen bewirkte cystenartige Erweiterung der Ausführungsgänge oder Cystenbildung des palpebralen Teiles der Tränendrüsen (*Dacryops*), die u. a. *Dor* bei einem $3\frac{1}{2}$ Monate alten Kind sah, erfordert je nachdem chirurgische Hilfe durch Excision der erreichbaren Wandung (vgl. auch Verletzungen des Auges).

2. Verminderung und Versiegen der Tränenabsonderung.

Sie kommen vor als rein nervöse Erscheinung; ferner besonders bei asiatischer Cholera, einheimischem Brechdurchfall und Ruhr, infolge von Obliteration der Ausführungsgänge der Tränendrüsen und bei Atrophie der Tränendrüsen nach Lähmung des Trigemini oder des Fazialis, falls die Leitungsunterbrechung oberhalb des Ganglion nasale des Trigemini bzw. des Ganglion genicul. facialis sitzt, bei frischer Sympathicuslähmung und bei Exophthalmus.

Die Behandlung bei Cholera, Cholerine und Ruhr bezweckt Verminderung der Verdunstung durch warme Borsäureumschläge und Fernhaltung einer Infektion der Augen durch vorsichtiges Einstreichen von Nosophensalbe (0,1—2 : 5,0 Paraffin. american., Marke Chesebrough) und Einträufelung von Physostigmin. salicyl. (0,01 : 5,0 ad vitr. nigr. frisch zubereitet!). Das Gefühl der Trockenheit wird verringert durch Einträufelungen von frischgekochter Milch. Bei der auf Atrophie der Drüsen usw. beruhenden Form ist je nachdem eine Schutzbrille empfehlenswert.

3. Epiphora (krankhaftes Tränenträufeln)

bei Störungen
in den
ableitenden
Wegen.

beruht meist auf einem Abflußhindernis der Tränen; seltener auf einer gesteigerten Tätigkeit der Tränendrüsen. Beides zugleich kommt nur ausnahmsweise in Betracht. Die reflektorische Hypersekretion ist meist durch Trigemini-reizungen im Auge oder durch solche in der Nasenschleimhaut bedingt, durch Verletzungen der Bindehaut oder der Hornhaut (Fremdkörper usw.), durch entzündliche Veränderungen des Augapfels und seiner Umgebung oder auch durch Erkrankungen der Nase und durch Trigemini-neuralgie. Endlich kann Epiphora (durch Reizung der Trigemini-fasern?) — auch bei gesunden Tränenwegen — ausgelöst werden durch Kieferhöhleneiterungen und Entzündungen der Zahnwurzeln oder auch durch scharfen Wind, Luftverunreinigung und grelle Beleuchtung. Nach *Weleminsky* kann Epiphora non obstructiva auf Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel beruhen. Reizung dieser Stelle bewirkt ganz besonders starken Tränenfluß. Cocainisieren verschlimmert den Zustand, dagegen wirken Scarificationen günstig ein.

Selten ist die als reflektorisch angesehene labyrinthäre Epiphora. *Cornet* sah bei einem 21jährigen Soldaten, der an doppelseitigem Tuberkatarrh litt, ein mit conjunctivaler Injektion verbundenes Tränenfließen, sobald man den rechten Hammergriff bewegte.

Bei dem bei *Tabes* und *M. Basedowii* vorkommenden Tränenträufeln fehlen krankhafte Veränderungen der Bindehaut und der Nase. Lediglich fangen die Augen an im Freien zu tränen, vornehmlich bei kaltem Wetter.

Die rein mechanische Behinderung des Abflusses der Tränen nach der Nase kann bedingt sein durch angeborenes Fehlen der Tränenpunkte und Tränenröhrchen, durch Behinderung des physiologischen Lidschlages (Fazialislähmung), Eversion des unteren Tränenpunktes, Einkerbungen und Kolobome der Lider, Verkürzung der Lider, Ektropium paralyticum und cicatriceum; ferner durch Konkreme (Streptothrix, Actinomyces) oder Fremdkörper in den Tränenpunkten und -Röhrchen oder durch andere mechanische Hindernisse in den Tränenwegen und raumbeschränkende Momente im unteren Nasengange, die die untere Ausmündung des Tränen-nasenganges, das Ostium nasale, beengen oder verlegen, wie Schwellung der Nasenschleimhaut u. dgl. Die Nebenhöhlenempyeme behindern durch die bei ihnen fast nie vermißte Muschelschwellung die Tränen-abfuhr mehr indirekt oder dadurch, daß ein von ihnen unterhaltener Nasen-katarrh auf den Ductus übergreift. Dabei ist für die einseitigen Störungen dieser Art diagnostisch beachtenswert, daß von den Kranken wie über Tränenträufeln, so auch nicht selten über Trockenheit und „Verstopfungen“ der Nase oder auch über größere Feuchtigkeit der Schleimhaut der entsprechenden Nasenhälfte geklagt wird.

Auch lenken, was differentialdiagnostisch wichtig ist, Epiphora, chronische Blepharitis ulcerosa und Conjunctivitis nur an einem Auge den Verdacht auf ein gleichseitiges Leiden der tränenabführenden Wege.

Einseitige
Blepharitis
und Conjunc-
tivitis bei
Tränen-
leiden.

Erkrankungen der Tränenwege wie auch der Bindehaut können ferner bedingt sein durch die als „Muldenform“ bezeichnete Formveränderung der unteren Muschel, durch diffuse hypertrophische Rhinitis mit gleichmäßiger Vergrößerung der Schwellkörper, durch circumscripte papilläre Hypertrophie, myxomatöse Degeneration des vorderen Endes oder blasige Schwellung der unteren Muschel; ferner durch stärkere Deviationen des Septums, durch circumscripte Periostitis in der Nähe des Ostiums, durch Verlötung der Muschel mit dem Nasenboden oder Emporwölbung des Nasenbodens durch verirrte Zähne, die in die Nasenhöhle durchbrechen.

Die durch eine solche Verlegung des Ostium nasale bewirkte cystische Erweiterung des Sackes kann zwar nach Beseitigung des Hindernisses wieder verschwinden, meist kommt es aber doch zu Erosionen, Geschwüren und Narben im Kanal und Sack.

Als entzündliche Affektionen der Nase und ihrer Adnexe, die sich per continuitatem oder contiguitatem auf den Ductus naso-lacimalis fort-pflanzen, sind zu nennen: akute Coryza, nervöser Schnupfen (Coryza vasomotoria), chronische diffuse eitrig Rhinitis, Ozaena, adenoide Vegetationen, Polypen, Nebenhöhleneiterungen, Tuberkulose, Sklerom, tertiär-luetische Ulcerationen, Sequester, Fremdkörper und Nasensteine. Auch kommt nasale Eiterung mit Trachom vor.

Insbesondere entstehen nach *Kuhnt* durch infektiöses Sekret, das beim Schneuzen in den Trännenasenkanal gelangt, fast alle phlegmonösen Tränensackentzündungen; so auch wohl die chronische Dacryocystitis und die „Luftgeschwülste“ des Tränensackes.

Die Behandlung des „hypersekretorischen“ Tränenträufelns ist vor allem eine allgemein — oder örtlich — kausale. Gegen das „nervöse“

Tränenträufeln verordnet man, wenn es das Sehen behindert, hellere Schutzgläser.

Ich verordne auch gerne Collyr. adstringens luteum (Pharmacopoea austriaca) in einer Verdünnung mit Aq. dest. 1 : 2 oder $\overline{aa}$. Auch Instillation von Tinct. Opii spl. oder crocata verdünnt mit Aq. dest. 1 : 1 oder unverdünnt wirkt günstig.

Diese palliative Behandlung kommt auch in Betracht bei angeborenem Fehlen der Tränenpunkte und -Röhrchen und bei Atresie der Tränenröhrchen infolge obliterierender trachomatöser Entzündung ihres Schleimhautüberzuges oder nach Verletzungen; ebenso bei unheilbarem ausgedehnten Narbenektropium der Lider.

Fremdkörper
der
Tränen-
wege.

Die Entfernung von Fremdkörpern in den Tränenpunkten oder -Röhrchen, wie z. B. von sichtbar hervortretenden Cilien, Borsten, Stücken von Kopfhaaren, Holzteilchen, Pflanzensamen und Getreidegrannen geschieht am besten durch eine Cilienpinzette — unter ev. Zuhilfenahme einer Lupe. Kleinere Stückchen Eisen, Kalk und Stein werden am leichtesten nach vorausgeschickter Cocaineinträufelung durch eine feine Star-nadel (Tafel 32, Fig. 3) herausbefördert.

Pilzkonkremente (Streptothrichie, Aktinomykose) wurden als isolierte, gewöhnlich langsam sich entwickelnde Erkrankung meist in den unteren, weniger häufig in den oberen Tränenröhrchen beobachtet. Die hier angesiedelten Kolonien pflegen schnell zu degenerieren. Indessen können die Konkremeute auch eitrige bzw. geschwürige Erkrankung des umgebenden Gewebes hervorrufen. Auch eine Aktinomykose des Ductus naso-lacimalis ist beschrieben.

Diagnostisch ist hierfür neben anamnestischen Anhaltspunkten (Übertragung durch Getreidegrannen usw.) belangreich: die Einseitigkeit des Tränenträufelns, das Fehlen einer gleichzeitigen Erkrankung in der Nase und die allen Mitteln trotzen Rötung und katarrhalische Schwellung der Conjunctiva des nasalen Lidabschnittes in der Umgebung des Tränenröhrchens; ferner eine hagelkornähnliche, hart-elastische halbkugelige Prominenz an dieser Stelle, über der die Haut unter Umständen unverändert und verschieblich ist, und Rötung des entsprechenden Lidkantenteiles. Auch kann der betreffende Tränenpunkt verstopft, dabei um das Mehrfache seines normalen Lumens erweitert, auch evertiert sein. Eine Sondierung des Röhrchens (am zweckmäßigsten mit einer an ihrem spitzen Ende abgerundeten konischen Sonde) ergibt Verstopfung und unter Umständen Erweiterung des Röhrchens oder einen Übergang von ihm in einen Hohlraum, der mit fest-weichen Körnern und gelblichweißer Flüssigkeit erfüllt ist. Ausnahmsweise abscediert der Inhalt als eine durch Beimengung von Staphylokokkus oder Bacillus mesenteric. ruber mehr oder weniger übelriechende Masse spontan nach außen.

Stets ist zum Nachweis der Pilzfäden die mikroskopische Untersuchung nach Gram nötig. Bei der langsamen Entwicklung der Aktinomykose, wie sie in den Tränenkanälchen stattfindet, fällt indessen die Färbung der Actinomyceskolben nicht immer scharf aus. Geradeso ist das klinische Bild bei Verlegung des unteren Tränenpunktes und -Röhrchens — seltener ist das obere verlegt — durch Streptothrix, wie denn wahrscheinlich öfters Verwechslungen beider Erkrankungen unterlaufen sind. Nach Axenfeld ist nur ein Fall sicher als durch Aktinomykose bedingt

anzusehen; in allen übrigen Fällen hingegen kommen nur verschiedene Streptothrixarten in Betracht, dagegen nie Leptothrix und Kladothrix. Ein Kranker hatte die Gewohnheit, sich die Augenlider mit Speichel anzuweichen.

Behandlung: Ich erzielte Heilung mit Erhaltung des Röhrchens durch allmähliche Erweiterung des unteren Röhrchens mit verschiedenen stark kalibrierten konischen Sonden (Tafel 32, Fig. 5) und Durchspritzungen des oberen Röhrchens mit Sublimat. 1,0 : 10 000,0, Aq. dest. und Glycerin aa unter allmählich wachsendem Stempeldrucke. Das aus dem unteren Röhrchen austretende Spritzwasser bewirkte eine Lockerung der am Übergang in den Tränensack sitzenden Konkreme; Druck auf den Sack und den nachbarlichen Teil des unteren Röhrchens von der Haut und Lidbindehaut aus mit Davielschen Löffelchen ließ den ganzen Inhalt aus dem unteren Tränenpunkt austreten. Nach abermaliger Durchspritzung ätzte ich die Tiefe der Höhle sehr vorsichtig mit Argent. nitr., das an der Spitze der konischen Sonde angeschmolzen war.

Ist dies Vorgehen unmöglich, so muß das Tränenröhrchen mit dem Tränenmesserchen geschlitzt werden. Ein Schimmelpilzkonkrement (Hyphomyceten) sah Löwenstein in einem entzündlich-veränderten exstirpierten Tränensack.

Ein parallel zum Lidrand verlaufender Einschnitt ist bei Neigung zum Durchbruch nach außen angebracht.

Macht die Durchspritzung eine Weiterverbreitung auf den Tränensack und den Tränennasengang wahrscheinlich, so ist Eröffnung oder Entfernung des Tränensackes, je nachdem auch Ausschabung des Tränennasengangs mit einem knieförmig gebogenen Hohlöffel, der auf der Rückseite gerieft ist, nötig.

Sehr häufig beruht Epiphora auf einer selbst geringgradigen Eversion besonders des Punctum lacrim. infer., wie sie vorkommt bei Fazialisparese oder als Folge von Verletzungs- oder Blatternarben an den Lidern und in deren Nachbarschaft und bei chronischer Blepharoconjunctivitis. Die richtige Stellung der Tränenpunkte erkennt man, wenn man beide Augen sanft schließen läßt. Sie müssen alsdann so genau aufeinander passen, daß Tränensack und Tränenröhrchen einem vollkommen dichten Flüssigkeitsbehälter gleichen. Zeigt sich aber, wenn man den nasalen Teil der Lidspalte zart lüftet, oder, indem man den Kranken den Kopf stark nach vorn neigen und nach oben sehen läßt, daß die Tränenpunkte, und sei es auch noch so gering, abstehen, so ist der regelrechte Abfluß der Tränen gestört. Auch eine einseitige Anomalie und Eversion der Tränenpunkte und -Röhrchen übersieht man nicht, wenn man stets zum Vergleiche das gesunde Auge heranzieht.

Die Beseitigung der Eversion ist um so wichtiger, als sich sonst an dem unteren Lid ein immer stärker werdendes „Wischektropium“ einstellt.

Ist die kausale Behandlung ohne Erfolg, so ist bisweilen der Zustand noch zu bessern, indem man das betreffende Tränenröhrchen nach hinten schlitzt und es für 3—4 Tage mit einer konischen Sonde offen hält, oder indem man am Tränenpunkte selbst oder rückwärts von ihm ein dreieckiges, je nachdem kleineres oder größeres Stückchen der Lidbindehaut ausschneidet. Die daraus entstehende Verkürzung der Conj. tarsi

Durchspritzung der Tränenwege.

Incision und Exstirpation des Sackes.

Schlitzung der Tränenröhrchen.

kann bewirken, daß der Tränenpunkt wieder in Berührung mit dem Tränensee kommt.

Beide Eingriffe überläßt man wegen der nicht selten atypischen Verhältnisse besser dem Spezialarzt.

Voraussetzung ist ferner, daß die Tränenpunkte und -Röhrchen nicht verengert oder verschlossen sind, sowie daß kein anderes mechanisches Hindernis in den Tränenwegen vorliegt.

Diagnostische Durchspülung der Tränenwege.

Ihr Nachweis geschieht durch Druck auf die Gegend des Tränensackes mit dem Finger — so daß die Tränenpunkte und -Röhrchen nicht komprimiert werden — und mit Durchspülung des Tränensackes und -Nasenganges, am bequemsten vom unteren Tränenpunkte aus. Die Einführung der dafür gebräuchlichen Anelschen Spritze (Tafel 32, Fig. 7) erleichtert man sich, indem man vorher Aлыпін-Suprarenin einträufelt und Tränenpunkt und Röhrchen, die man durch Zug am unteren Ende mit dem Finger der linken Hand nach unten temporal anspannt, um ihren winkligen Verlauf geradlinig zu gestalten, mit einer feinen konischen Sonde erweitert. Die Sonde wird so weit vorgeschoben, bis sie an die nasale Innenwand des Tränensackes gelangt ist, und zwar zur Schonung von Punkt und Röhrchen langsam korkzieherartig. Dann führt man unter Anspannung des unteren Lides, wie eben beschrieben, die Spitze der mit lauwarmer steriler 0,9proz. ClNa -Lösung gefüllten Spritze senkrecht in den Tränenpunkt ein und schiebt sie dann wagerecht so weit als möglich in das Röhrchen hinein. Man entleert den Spritzeninhalt, indem man zur Verhütung jeglicher Gewebsschädigung auf den Stempel der Spritze einen gleichmäßig gelinden und nur ganz allmählich anwachsenden Druck ausübt. Bei normalen Verhältnissen geht diese Durchspülung glatt vonstatten. Dabei neigt der Kranke den Kopf etwas nach vorn, damit das Spritzwasser nicht in den Rachen fließt.

Diagnostische Fluoresceinkalium-einträufelung.

Schonender ist die Durchgängigkeit der Tränenwege durch ein mehrmaliges Einträufeln von einer 2proz. Fluoresceinkaliumlösung in den Bindehautsack festzustellen (*Dalén*). Bei normaler Beschaffenheit tritt sie bei stärkerem Lidschlag alsbald an dem gleichseitigen Nasenloche zutage. *Schirmer* empfiehlt mehrmalige Instillation von Nat. salicyl. , beständige Lidschläge, Schneiden in einen Wattebausch, der mit 1proz. $\text{Ferr. sesquichlorat.}$ -Lösung überstrichen wird. Bei positivem Ausfall stellt sich alsbald violette bis braunschwarze Färbung ein. Sonst ist sie verlangsamt oder sie fehlt. Doch kann bei völliger Unversehrtheit des Tränensackes und Tränennasenganges die „Einträufelungsprobe“ auch negativ ausfallen.

Sondierung ist zu vermeiden.

Zum Nachweis von Strikturen im Saccus oder Ductus lacrimalis dient die „Sondierung“, indem man die dünnste Nummer der Bowmanschen Sonden (Tafel 32, Fig. 6) durch das ungeschlitzte, aber mit konischer Sonde zuvor erweiterte untere Tränenröhrchen einführt und in die Nase herunterführt.

Der Allgemeinpraktiker sieht aber besser davon ab, da hierbei — gar nicht so selten auch dem Augenarzt — Verletzungen des Schleimhautüberzuges der Tränenpunkte und -Röhrchen passieren, die zu deren Verengung und Obliteration mit nachfolgender Epiphora führen können. Derartige Folgen können hinwieder ihrer-

seits eine nachträgliche Erweiterung der Punkte und Röhrchen von anfangs dünneren, später dickeren konischen Sonden oder sogar die bei Behandlung der Epiphora bereits erwähnten operativen Eingriffe nötig machen.

4. Blennorrhoe der Tränenröhrchen.

Bei Erkrankung des Tränensackes und nach langwieriger Blepharadenitis oder primär auftretend ist sie an Lidschwellung in der Gegend der Tränenröhrchen, an stärkerem Hervortreten der Tränenpunkte, weitem Aufklappen des Einganges der Tränenröhrchen und Vorwulstung ihrer Schleimhaut kenntlich. Auch kommen infolge davon Granulome im Tränenröhrchen vor.

Blennorrhoe der Tränenröhrchen bei Tränensack-erkrankungen.

Behandlung: In frischen Fällen wiederholtes Ausdrücken der Tränenröhrchen und Durchspülungen der Röhrchen mit Oxycyanat (1,0 : 5000,0), bei starker Sekretion mit 1proz. Argent.-nitric.-Lösung. Bei starker Ektasie der Tränenröhrchen, und wenn die Veränderung nach Exstirpation des Tränensackes oder als trachomatöse Erkrankung der Tränenröhrschleimhaut auftritt, Schlitzung des Tränenröhrchens, Auskratzung mit kleinem scharfen Löffel und Tuschie rung (2proz. Lapislösung).

5. Akute s. phlegmonöse Dacryocystitis und Dacryocystoblennorrhoe.

(Tafel 13, Fig. 5.)

Scharlach und katarrhalische Grippe scheinen durch Schwellung der Nasenschleimhaut die Entstehung von akuter eitriger Dacryocystitis vornehmlich dann zu begünstigen, wenn chronische Rhinitis und Verengerung des Tränennasenkanals oder eine chronische Entzündung des Tränensackes schon vorher bestand. Beachtung verdient die Neigung zu Rückfällen.

Dacryocystitis bei Infektionskrankheiten.

Auch tritt bisweilen akute Dacryocystitis bzw. Tränensackphlegmone (Pericystitis lacrimalis) als das einzige Zeichen einer Rose bzw. einer Streptokokkeninfektion auf.

Bei einer posttyphösen Dacryocystitis acuta (11jähriges Kind) fanden sich Typhusbacillen in Reinkultur.

Wie die Nasenschleimhaut, so kann auch die des Tränennasenkanales mit Blattern besetzt sein, so daß im Floritionsstadium eine aus chronischem Katarrh des Tränensackes hervorgehende akute Dacryocystitis und auch postvariolöse Tränensackblennorrhoeen nicht selten sind. Auch können diese durch sekundäre Veränderungen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes veranlaßt werden.

Bisweilen ist die akute Dacryocystitis von außen durch variolös-phlegmonöse Entzündung des über dem Tränensack gelegenen Teiles der Lidhaut fortgeleitet. Auch können Blatterpusteln in der Nachbarschaft Verengerung oder Verschuß, sowie Verlagerung eines oder beider Tränenpunkte nach außen bewirken.

Sehr selten erkrankt der Tränensack mit bei gonorrhöischer oder Diplobacilleninfektion der Conjunctiva.

Diagnose: Die meist einseitige akut-phlegmonöse Dacryocystitis beginnt äußerlich mit Rötung und Schwellung der Haut der Tränensackgegend, die sich auch auf die benachbarten Teile der Lider

und der Bindehaut verbreiten kann. Dabei ist die Gegend schmerzhaft auf Berührung, auch das Allgemeinbefinden oft durch starke Schmerzen, Anschwellung der Lymphdrüsen vor dem Ohr und am Unterkiefer, schlechten Schlaf und durch Temperatursteigerung gestört. Mit Zunahme der Schwellung erfolgt nach einigen Tagen eine Verdünnung und gelbliche Färbung der Haut auf der Höhe der Geschwulst; dann Durchbruch des Eiters nach außen, und zwar meist unterhalb, seltener oberhalb des Lidbandes oder gegen den Bindehautsack (z. B. in die untere Übergangsfalte). Bei Durchbruch in die Augenhöhle, der begünstigt wird durch schon vorher bestehende chronische Dacryocystoblennorrhoe und ungewöhnliche Dünnheit des Septum orbitale, können Perforation der Carunkel, Eitergänge in die Umgebung und mit Protrusion des Bulbus (nach außen und oben oder nach außen und unten) phlegmonöse Vereiterung des orbitalen Zellgewebes, wolkige Trübung und sekundäre Geschwürsbildung der Cornea entstehen; bisweilen auch — und zwar noch bei Rückgang der Phlegmone — Neuritis optici mit ev. Ausgang in Atrophie des Sehnerven und durch Schwielenbildung in der Orbita dauernde motorische Störungen (vor allem der Mm. recti int., sup. und levator palp. super.). Auch tödliche Meningitis wurde beobachtet.

Chronische
Dacryocysti-
tis bei Er-
krankungen
der Tränen-
wege.

Bei der viel häufigeren und nicht selten auch doppelseitigen Dacryocystitis chronica (Dacryocystoblennorrhoe) ist beachtenswert das oft sehr reichliche Vorhandensein von hochvirulenten Pneumokokken. Im Gegensatz zur akuten Dacryocystitis fehlen äußere reaktive Anzeichen. Oft sind stärkeres Tränenträufeln, Verklebung der Wimpern und der Lidränder durch schleimig-eitriges Sekret und eine Vorwölbung der Tränensackgegend vorhanden. Jedoch kann diese fehlen, indem entweder der Inhalt des Tränensackes vom Kranken vorher ausgedrückt war oder indem durch eine Kommunikation des erweiterten Sackes mit den nachbarlichen Teilen der Nasenhöhle sein Inhalt dorthin abfloß und somit auch bei Druck auf den Tränensack keine eitrig-eitrige, schleimige oder schleimig-wässrige Flüssigkeit aus den Tränenpunkten austritt. Außer der bereits erwähnten Eversion der Tränenpunkte ist diagnostisch wichtig der Nachweis von ernsteren Hindernissen in den abführenden Tränenwegen mit einer Durchspritzung des Sackes von einem Tränenröhrchen aus, das zuvor leicht mit einer konischen Sonde erweitert wurde. Unter normalen Verhältnissen fließt das Spritzwasser glatt in Nase und Rachen ab. Ist der Abfluß nach der Nase durch narbige Verengerungen nach Geschwüren (sie sitzen mit Vorliebe am Halse des Sackes) oder durch Verschuß des ganzen Ductus oder der Nasenöffnung dauernd verlegt, so kommt es zu einer Ektasie des Sackes.

Auch sind bei langdauernden Entzündungen polypöse Schleimhautwucherungen in der Wand des Sackes nicht selten.

Differential-
diagnose.

Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß bei Dacryocystitis die Schwellung sich nur wenig über das Lig. palp. nas. nach oben fortsetzt, während sie bei Empyem der Stirnhöhle hauptsächlich nach oben vom nasalen Lidband hervortritt. Ferner ist auch zu beachten die bereits S. 655 erwähnte Beziehung zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen. So können Ektasien der Siebbeinzellen wie der unteren Wand der Stirnhöhle den oberen Teil des Tränensacks erheblich komprimieren, auch eine Dacryo-

cystitis vortäuschen. Auch können Empyeme der Nebenhöhlen, vor allem der Siebbeinzellen übergreifen durch einen subperiostalen Absceß, der in den Sack durchbricht, durch Knochensequester oder durch Perforation der Knochen, des Periostes und der Sackwand (Pyosaccus). Die Kieferhöhlenempyeme schädigen besonders die knöcherne Ductuswand, vorzüglich im Bereich des Recessus praelacimalis durch Verlegung des Ductuslumens, durch Usuren, Lochbildung und Sequestrierung oder durch periostale Wucherungen.

Je frühzeitiger eine Dacryocystoblennorrhoe erkannt wird, desto besser ist es, nicht nur wegen der dabei so häufigen lästigen Blepharitis ulcerosa und Auswärtswendung des unteren Lides, sondern vor allem deshalb, weil durch den Tränensackinhalt bei der geringsten Verletzung der Hornhaut sehr oft ein Ulcus corneae serpens entsteht, das selbst bei günstigem Verlauf fast ausnahmslos eine Verminderung der Sehkraft des betroffenen Auges nach sich zieht.

Die Tuberkulose des Ductus naso-lacimalis ist oft Folge von Lupus und Tuberkulose der Nase, der Lider oder der Bindehaut. Die lupös-tuberkulöse Dacryocystitis geht einher mit teigiger Auftreibung und Verdickung der Tränensackgegend und Durchbruch von mißfarbigen Granulationsmassen nach außen. Auch kann hierbei die Haut über dem Tränensack in ein Geschwür zerfallen, das sich über die Grenzen des Tränensackes nach der Haut des Unterlides ausdehnt. Oder die darüberliegende Haut ist zunächst nicht verändert. Ferner können von der Haut über dem Tränensack Lupusknötchen in die Tiefe dringen und kann so die Tränensackschleimhaut entarten. Dabei ist nicht selten der Tränenschlauch für das Spritzwasser durchgängig geblieben. Auch kann die Eiterung des Tränensackes bei Lupus der Nase lediglich auf Sekretstauung beruhen.

Tuberkulöse Schleimhautgeschwüre und — verhältnismäßig häufig im kindlichen und jugendlichen Alter — tuberkulöse Caries des knöchernen Tränennasenkanals und des Tränenbeines werden nahegelegt durch den Nachweis von rauhem Knochen beim Sondieren, gleichzeitige Nasentuberkulose und Hautfisteln in der Tränensackgegend, die auch nach Entfernung des Sackes fortbestehen. Örtliche Behandlung: Entfernung des kranken Gewebes mit scharfem Löffel und Tamponade mit Jodoformgaze.

Syphilitische Erkrankungen des Tränennasenkanals und -Sackes, Katarrh, Blennorrhoe, Verengerung bis zur Unwegsamkeit, phlegmonöse Entzündung, Fistelbildung oder Zerstörung der Schleimhaut, sind stets von entzündlich-ulcerösen Erkrankungen der Nasenschleimhaut oder von ostitisch-periostitischen Schwellungen und nekrotischen Zerstörungen des benachbarten Knochengerüsts fortgeleitet.

Auch die syphilitischen Erkrankungen in dem nasalen Abschnitt der Lider und der Bindehaut, an den Tränenpunkten und -Röhrchen sind durchweg durch derartige Störungen verursacht. Selten ist primäres Trachom des Tränensackes; häufiger sind sekundäre spezifisch-trachomatöse Infektion des Sackes und des Tränennasenganges im Anschluß an ein Bindehauttrachom. Doch ist nicht jede Dacryocystitis bei Trachom spezifisch.

Drohende
Infizierung
des Horn-
haut.

Lupus und
Tuberkulose
des Ductus
naso-
lacimalis.

Syphiliti-
sche Erkran-
kungen der
ableitenden
Tränen-
wege.

Konserva-
tive Behand-
lung.

Behandlung: Bei der akuten Dacryocystitis erzielt man bisweilen durch feuchtwarme Umschläge Heilung. Meist aber ist — besonders gilt das für die phlegmonöse Dacryocystitis — Ausgang in Abscedierung unvermeidlich. Man befördert sie durch Kataplasmen, durch feuchte oder trockene Wärme. Bei einem Durchbruch nach außen fährt man damit bis zur Heilung fort. Die Vernarbung ist hierbei so glatt, daß man später kaum etwas davon sieht. Nur wenn der Absceß in die Tiefe zu gehen droht, ist die Eröffnung angezeigt in folgender Weise: Unter sorgfältigem Verschuß der Lidspalte wird so lange Äthylchlorid aufgesprüht, bis die Haut über dem Tränensack weiß wird. Dann durchsticht man mit einem Bistouri dicht unter der Mitte des inneren Lidbandes die vordere Wand des Tränensackes, indem man den Messerrücken nach oben innen, die Schneide nach unten außen gerichtet aufsetzt. Dabei wird das innere Lidband dadurch sichtbar gemacht, daß man die Lidspalte mit dem Daumen der freien Hand nach außen zieht. Etwa bereits nekrotische Hautfetzen werden abgetragen und das eitrig eingeschmolzene Gewebe schonend mit einem scharfen Löffel ausgekratzt. Nach Reinigung der Wunde mit Wattetupfern wird in den Sack ein Streifen sterile Gaze eingelegt, der täglich erneuert wird, bis die reaktiven Erscheinungen verschwinden und die Schleimhautabsonderung des Sackes aufhört. Zum Schluß ein feuchter Verband. Bei stärkerem Schwellungskatarrh der Bindehaut statt dessen über dem Gazestreifen ein sterilisiertes Gazemülläppchen, das mit Collodium elast. an der die Wunde umgebenden Haut befestigt wird. Damit das Collodium nicht in den Bindehautsack kommt, schließt der Kranke dabei das Auge.

Operative
Behand-
lung.

Bei Verzögerung des Schlusses der Wunde, oder wenn nach spontanem Eiterdurchbruch eine Tränensackfistel entstand, sind die Wundränder mit Argent. nitrico-chlorat. zu betupfen.

Sonden-
behandlung.

Eine Verengerung des Tränennasenkanals meist an dem Übergange des Sackes zum Kanal oder am unteren Ende des letzteren versucht man zu beseitigen, indem man von der Wunde aus alle paar Tage eine dünne, dann allmählich eine dickere Sonde vorsichtig in den Tränennasenkanal einführt. Sie bleibt 5—10 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde lang liegen. Die Sonde wird in die Tiefe des Sackes so weit eingeführt, daß ihre Spitze an dessen innere Wand anstößt. Alsdann richtet man sie annähernd senkrecht auf und hebt sie so weit, daß ihr im Tränensack befindliches unteres Ende nach der Furche zwischen Nasenflügel und Wange hinzielt. Diese bezeichnet die Lage der unteren Ausmündung des Tränennasenganges. Nun wird sie behutsam so weit nach unten geschoben, bis sie den Boden der Nasenhöhle berührt. Ebenso langsam wird sie wieder herausgezogen.

Eine gleichzeitig vorhandene Orbitalphlegmone ist durch Incision an den Lidern oder Erweiterung der Durchbruchstelle mit nachfolgender täglicher Ausspülung der orbitalen Absceßhöhle (am besten mit frisch sterilisierter physiologischer NaCl-Lösung) und lockerer Tamponade zu behandeln.

Über die Antifermentbehandlung (Lenz) sind weitere Erfahrungen erwünscht. Fuchs eröffnet den Tränensack unmittelbar vor der Iridektomie und Staroperation, wenn Verdacht vorliegt, daß der Sack nicht ganz normal ist; also auch, wenn keine abnorme Sekretion des Tränensackes besteht. Dann spült er ihn aus und verstopft ihn mit Jodoformgaze, die nach Heilung der Bulbuswunde wieder entfernt wird. Nach Heilung der Hautwunde verhält sich der Sack wie vorher.

Stellen sich Rückfälle der Dacryocystitis ein, so kann zur Hintanhaltung der Gefahr, die sich aus erneuter oder länger dauernder Sekretstagnation im Tränensacke (*Ulcus corneae serpens!*) ergibt, die Ausschaltung des Tränensackes nötig werden.

Die bei chronischer Dacryocystoblennorrhoe gebräuchliche Einführung von Sonden durch das zuvor geschlitzte — obere und untere — Tränenröhrchen halte ich nicht für zweckmäßig.

Gefahren
der
Sondierung.

Abgesehen von der Verschlechterung der Tränenableitung infolge der Verwundlung des Röhrchens in eine Rinne fehlt für die Wirkung der Sonde ein sicherer Anhaltspunkt in bezug auf Art und Ausdehnung der Verengerung.

Auch kommen dabei, selbst bei vorsichtigster Sondierung, Verletzungen der Schleimhaut des Tränennasenganges vor; namentlich wenn der knöchernen Nasenkanal durch periostitische Verdickungen und Exostosen verengert ist. Ferner können dadurch Polypen im Tränensack entstehen.

So fand ich denn wiederholt danach Wiederkehr der Stenose bis zur völligen Unwegsamkeit des Tränennasenskanals. Auch kam es infolge einer Ruptur des Tränenröhrchens zu einer letalen Meningitis ohne klinische Anzeichen einer Mitbeteiligung des Orbitalgewebes. Ferner sah *Valude* im Anschluß daran als Folge einer umschriebenen Entzündung des Orbitalgewebes eine Sehnervenatrophie mit Amblyopie.

Das gleiche sah ich bei einem Kranken mit ausgedehntem Narbenektropium und feiner Tränensackfistel:

Drei Tage nach einer Sondierung — durch einen Augenarzt — trat ödematöse Schwellung des unteren Lides, besonders nasal ein; zugleich mit starrer Pupille *Hyperaemia papillae* mit Ausgang in neuritische Atrophie und Erblindung. — Aus den gleichen Gründen konnte ich mich auch nie mit der vielfach geübten Spaltung der Strikturen mit einem gebogenen geknüpften Messerchen, das durch das zuvor geschlitzte obere oder untere Tränenröhrchen wie die Sonde eingeführt wird, befremden.

Ich schlitze daher die Röhrchen nur, wenn eine Verengerung an den Tränenpunkten, in den Tränenröhrchen oder an ihrer Einmündungsstelle in den Tränensack sitzt, die der Dilatierung durch Sonden nicht mehr zugänglich ist. Die Wiederverklebung der Wunde wird dadurch verhütet, daß man in das eröffnete Röhrchen während mehrerer Tage täglich eine konische Sonde einführt.

Wichtig für die Beseitigung der Strikturen ist eine rhinologische Untersuchung, die feststellt, ob nicht eine Verengerung des Tränenkanals vorliegt, die bedingt ist durch eine krankhafte Veränderung der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen, durch Verkrümmungen der Nasenscheidewand, ungleichmäßige Entwicklung der Muscheln und der Nasenhöhlen, Fremdkörper, Nasensteine, Rhinitis chronica atrophicans, Rhinosklerom, Schwellungen und polypöse Wucherungen der Nasenschleimhaut, adenoide Vegetationen der Choanen, die die untere Mündung des Kanals mittelbar oder unmittelbar verlegen, durch tuberkulöse, lupöse, syphilitische Geschwüre oder maligne Geschwülste der Oberkieferhöhle.

Bedeutung
der rhino-
logischen
Unter-
suchung.

Somit ist eine entsprechende rhinologische und Allgemeinbehandlung jeweils ebenso vordringlich, wenn nicht vordringlicher wie die okulistische.

Die katarrhalische Schleimhautschwellung des Tränennasenskanals läßt sich beseitigen mit sehr schonend vorgenommenen

Durchspülungen — am bequemsten, indem der Kranke liegt, vom unteren Röhrchen aus — mit indifferenten Mitteln, wie 3proz. Borsäurelösung, je nachdem auch mit Sublimat (1,0 : 10 000,0), mit Pyocyanae oder Zinc. sulf. (0,3, Aq. dest. und Glycerin. aa 50,0). Auch bewirkt nicht selten schon eine Ausspritzung des Tränensacks mit Cocain. mur. 0,5proz. und Suprarenin (1,0 : 10 000,0) aa in Aq. dest. und Glycerin aa eine Anschwellung der Schleimhaut und Vergrößerung der Kanallichtung. Zur Verhütung von Vergiftungserscheinungen hat der Kranke Schluckbewegungen zu vermeiden. Ferner läßt man ihn unmittelbar nach der Durchspülung sich aufrichten und den Rachen mit lauwarmem Wasser ausgurgeln. Überflutung des Bindehautsackes wird dadurch vermieden, daß der Kranke nach Einführung des Spritzenansatzes in das zuvor durch eine konische Sonde vorsichtig gedehnte Tränenröhrchen die Augen sanft schließt.

Alle irgendwie differenter wirkenden und in ihrer Zusammensetzung und Haltbarkeit unsicheren Mittel sind zu vermeiden, ebenso jede energischere Durchspülung, da sie eine Sprengung der Wand mit Übertritt der pathogenen Stoffe in die Umgebung bewirken kann. So berichtete *Lewis* über eine Orbitalphlegmone nach Injektion von Protargol in den Sack.

Auch rate ich den Kranken, den Tränensack häufiger mit einem sterilisierten Wattetupfer zu komprimieren. Hingegen ist das Abwischen der Tränen mit den Fingern zu unterlassen oder, wenn nicht zu umgehen, mit sterilisierten hydrophilen Verbandstoffläppchen — jedenfalls aber nicht mit dem Schnupftuch — zu bewirken.

Liegt eine auch durch örtliche (Nasen-) oder durch Allgemeinbehandlung nicht zu beseitigende Verlegung des Kanals vor oder besteht die schleimig-eitrige Sekretion fort, so kann noch für längere Zeit (Monate und darüber hinaus) mehrmals täglich eine methodische Entleerung des Tränensackes durch Massierung, die man dem Kranken leicht beibringen kann, versucht werden.

Kommt man mit alledem nicht zum Ziel, so ist das sicherste Mittel die Ausschälung des Tränensackes.

Sie ist geboten bei chronischer Atrophie der Schleimhaut und bei länger bestehender Ektasie und Atonie des Sackes (Hydrops sacci lacrimalis); ferner, wenn die von den Röhrchen aus eingeführte konische Sonde auf schleimhautentblößte, rauhe oder usurierte Stellen des Tränenbeins stößt, und wenn auch nicht die innerliche Behandlung mit Jod (Rp. Natr. jodat. 5,0, Spartein. sulf. 0,3, Aq. dest. 150,0, 1—2 mal täglich 1 Tee- bis 1 Kaffeelöffel voll auf je eine Tasse heiße Milch zu nehmen) — nicht selten ist ja Lues im Spiele — zur Heilung des Leidens führte. Je nachdem ist auch eine gründliche Ausschabung des Knochens nötig.

Über die in das Arbeitsgebiet der Spezialisten gehörige Behandlung chronischer Tränensackerkrankungen mit Dauersonden oder mit löslichen Bougies sind weitere Erfahrungen abzuwarten. Gleiches gilt von der von *Ziegler* mit einer bajonettförmigen 2 mm dicken Nadel geübten Dilatation des Tränenkanals, von der „permanenten Drainage“ der Tränenwege und von der Dacryocystorhinostomie nach *Toti*, einer Methode, die durch Entfernung eines Knochenstückes aus dem Tränenbein und dem Stirnfortsatz des Oberkiefers die Wiederherstellung der spontanen Tränenleitung in der Nase anstrebt und daher für die sonst nicht zu beseitigenden Folgen einer kongenitalen Atresie des Tränenschlauches in Frage kommen könnte.

Exstirpation des Tränensackes.

Nicht selten kommt es auch zu einer Verlegung der Ausführungsgänge der Tränendrüsen und durch den bei Tränensackleiden sehr oft vorhandenen chronischen Katarrh der Bindehaut zu Tränenträufeln, das jedoch meist nicht bedeutend ist.

Auch kann es durch Einträufelung einer $\frac{1}{2}$ proz. Cocainlösung gemildert werden, der zur Aufhebung der pupillenerweiternden Wirkung einige Tropfen einer $\frac{1}{10}$ proz. Lösung von Morphin. muriat. gutt. III; Aq. dest. 8,0; Glycerin. puriss. 2,0 zugesetzt werden.

Konsekutive chronische Conjunctivitis und Blepharitis ulcerosa werden verhütet durch vorsichtige Einfettung der Haut des unteren Lides (morgens und abends) mit Bor-Lanolin-Vaselin.

Behandlung
der Folge-
zustände.

Nur bei lästigem Tränenträufeln, das jeder Behandlung trotz, kommt die Entfernung der unteren Tränendrüse in Frage. *Fuchs* pflegt sie gleich an die Exstirpation des Tränensackes anzuschließen. Ein einfacheres Verfahren ist die elektrolytische Verkleinerung der Tränendrüse, die ich seit einiger Zeit anwende.

Sie geschieht mit einer Doppelnadel, die nach Anästhesierung der Bindehaut in die untere Drüse die man sich durch Auswärtswendung des temporalen Teiles des oberen Augenlides, je nachdem mit einem stumpfen Doppelhäkchen zu Gesicht bringt, von der Conj. fornicis aus eingestochen wird. Alsdann wird der Strom eingeschaltet und langsam bis zu einer Stärke von 4—5 Milliampere gesteigert. Nach 2 Minuten wird der Strom langsam bis auf 0 abgeschwächt und sodann die Doppelnadel herausgezogen. Während für einige Tage infolge der dabei unvermeidlichen Reizung der Bindehaut das Auge stärker trämt, wird es weiterhin immer trockener, so daß schließlich das Tränenträufeln aufhört. Eventuell wiederhole ich die Prozedur je nachdem nach je 8 Tagen noch 1—2 mal.

Nachteile der Ausschaltung der Tränendrüsen sah man bis jetzt nicht. Offenbar sorgen die akzessorischen Tränendrüsen genügend für die Benetzung der Bindehaut und Hornhaut.

VI. Die Erkrankungen der Bindehaut.

Die normale Bindehaut ist feuchtglänzend und so durchsichtig, daß der unter ihr liegende, etwas gelblichweiße Tarsus und die in ihm senkrecht verlaufenden intensiv gelbweißen Meibomschen Drüsen, die sehnigweiße, in der Jugend oft bläulich aussehende Sklera und die im Fornix und in der Episklera verlaufenden größeren und bläulichrot durchschimmernden Gefäße mit freiem Auge zu erkennen sind.

Normales
Verhalten
der
Bindehaut.

Die Conjunctiva ist im allgemeinen fast farblos, am Tarsalteile indessen — wo feinste, etwas stärker gefüllte Gefäße verlaufen — meist leicht gelblichrot gefärbt.

Auch sind am Übergangsteile die zum Tarsalteile ziehenden und hier sich in feine Verästelung auflösenden größeren Gefäßstämme als rote etwas vorspringende und leicht geschlängelte Streifen zu sehen. Die Oberfläche der Bindehaut ist glatt, abgesehen von der der Plica semilunaris als rundliches Knötchen aufsitzenden Caruncula lacrimalis und von den sammetartigen leichten Unebenheiten gegen die Augenwinkel zu.

Die Conjunctiva palpebralis s. tarsi ist unverschieblich; hingegen ist die Conj. fornicis et bulbi s. sclerae durch sehr lockeres Gewebe mit der Unterlage verbunden, so daß man sie leicht in Falten aufheben

kann. Auch bildet sie dort, wo sich die Bindehaut von den Lidern auf den Bulbus umschlägt, zirkuläre Falten — am unteren Lide eine, am oberen mehrere —, die beim Lidschluß verstreichen und in gleichem Maße, wie sie die Bewegungen des Augapfels ermöglichen, gestatten, die Lider zur genaueren Untersuchung der Conjunctiva umzudrehen und ein entsprechendes Stück weit vom Bulbus abzuziehen.

Gestaltver-
änderung
der Binde-
haut und
des Binde-
hautsackes.

Diagnostisch - therapeutisch wichtig sind folgende Veränderungen der Bindehaut: entzündliche Schwellung des Gewebes in Gestalt vermehrter Faltung und Wulstung der Bindehaut, wenn sie dabei verdickt ist; Verkleinerung oder Usurierung des Bindehautsackes durch Schrumpfung der Conjunctiva oder durch partielles und totales Symblepharon; ferner die verschiedenen Formen von pathologischem Schleimhautsekret und Fremdkörpern: Staub-, Holz-, Kohlen-Metallteilchen, Insektenflügel, Cilien, Kalkbröckel usw. Sehr kleine Fremdkörper sitzen oft angesaugt am Sulcus subtarsalis des oberen Lides oder in den Übergangsteilen (Tafel 21, Fig. 2).

Conjuncti-
vale In-
jektion.

Auf vermehrte Füllung der großen und mittleren Gefäße weist netzförmige Injektion (Tafel 14, Fig. 1), gleichmäßige diffuse Rötung der Bindehaut auf starke Füllung auch der kleinsten Gefäße hin. Hellere Farbe spricht für entzündliche Injektion, eine mehr düstere violette für Stauung. Über die verschiedene Art der reaktiven Bindehautreötung — je nachdem die akute oder chronische Erkrankung des Auges in der Bindehaut, in der Sklera, Cornea oder im Augapfel selbst sitzt, vgl. das S. 730 Gesagte.

Verfärbun-
gen der
Bindehaut.

Dunkelrot verfärbt ist die Bindehaut bei orbitalen Hämorrhagien, nach Verletzungen oder spontan im Fornix und an der Conj. bulbi auftretenden Blutergüssen. Rostbraune Färbung der Extravasate mit gelbroten oder gelblichen Rändern spricht für ältere Blutungen. Bei Ikterus ist die Conjunctiva gelblich, gelbbraunlich, gelbgrünlich verfärbt, schmutzig-graubraun bei *Addison*scher Krankheit und bei lokaler und allgemeiner Argyrose. Bläß sieht sie bei allgemeiner Anämie aus. Wie von einer dünnen Schicht Milch übergossen und mit pflastersteinähnlichen Wucherungen besetzt ist die Bindehaut am oberen Lid beim Frühjahrskatarrh. Gelblichgrau, sulziggrau, graurot, rundlich, oval oder konfluierend erscheinen die Einlagerungen bei Follikularkatarrh und Trachom; als gelbweiße, gelbe, graugelbe Punkte und Flecke die kleinen Hordeola Meibomiana, das Chalazion und Infarkte der Meibomschen Drüsen; als deutlich hervorragende weißliche, gelblichweiße, gelblichrote Flecken die ekzematösen Phlyktaenen und Pusteln der Conj. bulbi; als bläulichweiße, sehnigweiße Flecke, Stränge oder Netze — je nachdem auch vertieft — die Narben, und als Konvolute erweiterter Gefäße die Angiome. Diffuse Rötung und entzündlich-kleinzellige Infiltration der Bindehaut, Schwellung der Papillen der Conj. tarsi, Neubildungen oder Epithelverdickungen und -Wucherungen bewirken, daß die Gänge der Meibomschen Drüsen, die Sklera und ihre Gefäße undeutlich oder gar nicht zu sehen sind.

Infolgedessen kann auch die Oberfläche der Bindehaut weniger glänzend, sammetartig oder feinnetzig aussehen. Glanzlos wird sie durch diphtherische oder artefizielle Beläge, durch Exsudatmembranen, durch gelblichen zähen oder halbtrockenen Schleim. Auch kann sie trocken aussehen, wie mit feinsten Schüppchen oder mit Epidermis bedeckt (*Xerosis conj.*).

Veränderun-
gen der
Oberfläche.

Exsudate oder Eiterherde, Bläschen, Cysten, Erweiterung der Lymphräume und Neubildungen der Schleimhaut bewirken Hervorragungen aller Art. Auch kommen Vertiefungen infolge von Verletzungen oder von trachomatösen, tuberkulösen, lupösen und carcinomatösen Geschwüren vor. Nicht selten sind bald allgemeine, bald partielle Verdickungen der Conjunctiva (durch Epithelwucherung, durch entzündlich-plastische Infiltration und Gewebswucherung oder durch lokales, seltener allgemein bedingtes reines oder chemotisches Ödem) und Veränderungen der Oberfläche in Gestalt von Hervorwölbungen in allen Abschnitten des Bindehautsackes, die durch Prozesse der Nachbarschaft (wie Tarsitis syphilitica, Lidabscesse, episkleritische und skleritische Herde, durch die unter die Conjunctiva luxierte Linse, Vorfall von Uvealteilen bei Skleralrupturen usw.) bedingt sind.



Fig. 1. Conjunctivale Injektion.

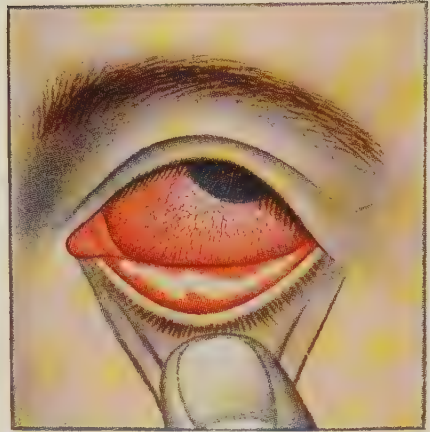


Fig. 2. Aetzschorf nach linearer Cauterisation der Uebergangsfalte.

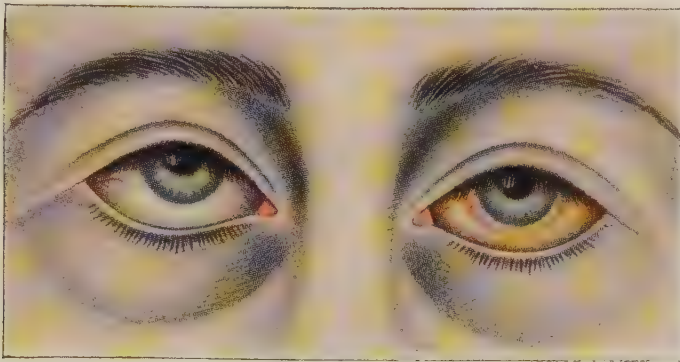


Fig. 3. Wirkung der 5% Dionininstillation.



Fig. 4. Ekchymoma conjunctivae bei Pertussis.

Beachtung verdienen auch die Folgen von Verletzungen (Stich-, Schnitt-, Reiß-, Lappen- und Quetschwunden), die bald nur die Bindehaut, bald auch die Lider, den Augapfel usw. betreffen; ferner ein abnormer Zusammenhang von Conj. bulbi mit der Cornea (Pterygium verum und falsum) und die durch Narbenverkürzung, Schrumpfung und Verwachsung der Conj. tarsi mit Conj. bulbi und Cornea bedingten Veränderungen der Verschiebbarkeit (Symblepharon) als Folgen von Verbrennungen, Verbrühungen, perforierenden Wunden, von Diphtherie, Trachom und Pemphigus.

Folgen von
Ver-
letzungen.

Momentane Steigerungen des Blutdruckes (zu warme oder zu kalte Bäder, Heben von schweren Gegenständen, starkes Bücken und Pressen oder angestrengtes Husten, besonders bei Keuchhusten) veranlassen Blutungen in und unter der Bindehaut (wie auch unter die Haut der Lider). Auch sind prognostisch wichtig die spontanen Blutungen bei Diabetes, bei Herzklappenfehler und Emphysem.

Zirkula-
tionsstörun-
gen.

Selten ist im Kindesalter die mit sichtbarer Erweiterung der Gefäße des Gesichtes verbundene chronische venöse Bindehauthyperämie infolge von Emphysem, chronischer Bronchitis, Lungencirrhose, von angeborenen und erworbenen nichtkompensierten Herzfehlern oder von Geschwülsten am Halse (Struma, Lymphdrüsen usw.). Führen diese Erkrankungen von Herz und Lungen zu stärkerem Hydrops, so stellen sich mit Ödem der Lider nicht selten auch ödematöse Schwellung und vermehrte Sekretion der Bindehaut, oft auch leichter Exophthalmus ein.

1. Hyperämie und Katarrh der Bindehaut (Tafel 14, Fig. 1).

Keimfrei ist die normale Bindehaut nur gleich nach der Geburt. Danach sind in ihr am häufigsten Xerosebacillen (Tafel 15, Fig. 3) und Staphylokokken vorhanden. Schwere fieberhafte Allgemeinerkrankungen (Typhus, Pneumonie) scheinen den Keimgehalt der normalen Conjunctiva nicht zu beeinflussen.

Keimgehalt
der norma-
len Binde-
haut.

Die bakteriologische Untersuchung des Bindehautsekrets hat namentlich bei den infektiösen Erkrankungen der Conjunctiva eine immer größere, namentlich prophylaktische Bedeutung erlangt. Besonders gilt dies für die akut - epidemisch auftretenden Bindehauterkrankungen und für die gonorrhöischen Infektionen.

Für die Infektionen der Bindehaut eignet sich am besten zur Untersuchung der Beginn und Anstieg, spätestens der Höhepunkt der Erkrankung. Für das Ausstrich-Deckglastrockenpräparat muß das Conjunctivalsekret mit einer ausgeglühten Platinöse, wenn irgend möglich aus der Gegend der oberen Übergangsfalte entnommen werden. Weniger brauchbar sind Schleimhautsekretflocken aus dem unteren Teil des Bindehautsackes. Am inneren Augenwinkel ist das Sekret meist stark mit Staphylokokken und Xerosebacillen verunreinigt. Vorheriges Auswaschen oder Einträufeln des Auges ist unstatthaft. Die Sekretflocke wird auf dem gut gereinigten Objektträger möglichst fein und gleichmäßig ausgestrichen und dieser, wenn das Ausstrichpräparat leicht angetrocknet ist, — die Sekretschicht nach oben gerichtet — unter Vermeidung zu starker Erhitzung dreimal durch die Flamme gezogen.

Technik der
Sekret-
unter-
suchung.

Darauf wird es gefärbt. Dafür kommt neben Fuchsin und Methylenblau besonders die bekannte Methode nach Gram in Betracht: „Gram-positiv“ = blau färben sich die meisten Sarcinen, die Staphylokokken und Streptokokken (Vorkommen bei „Streptokokken-Conjunctivitis“); die Pneumokokken (Tafel 15, Fig. 2) (Vorkommen im Tränensackteiler, bei akuter „Pneumokokkenconjunctivitis, bei Ulcus corneae serpens“);

die Bacillen der Diphtheriegruppe (Xerosebacillen, Pseudodiphtheriebacillen, Diphtheriebacillen) *Bacillus perfringens*; *Aspergillus fumigatus*; *Streptothriche*en und *Aktinomyces*ten. „Gramnegativ“ = rot sind gefärbt: Koch-Weeks-Bacillen (bei der am meisten verbreiteten sehr kontagiösen akuten Conjunctivitis); Influenzabacillen (bei Conjunctivitis und im Tränensackeiter); Diplobacillen (Tafel 15, Fig. 1) (bei chronischer Conjunctivitis und Ulcus corneae); *Bacterium coli* (öfters bei akutem Katarrh der Neugeborenen); Gonokokken (Tafel 15, Fig. 4), Meningokokken, *Micrococcus catarrhalis*, *Bacillus pyocyaneus* (manchmal bei sehr schweren Hornhautgeschwüren); *Pneumoniobacillus* - Friedländer (öfters im Tränensackeiter).

Zum Teil grampositiv, zum Teil gramnegativ färbt sich der manchmal bei sehr schweren Panophthalmien gefundene *Bacillus subtilis*. Auch kann die kulturelle Untersuchung nötig sein.

Indessen fehlt für das klinische Bild der akuten Conjunctivitis bis jetzt ein konstanter bakteriologischer Befund.

So kommen bei den heftigsten Entzündungen ätiologisch Gonokokken, Diphtheriebacillen und Streptokokken vor, bei croupösem Belag alle Bakterien, auch bei Trachom viele Bakterienarten, hier aber als sekundäre Infektion.

Gelegenheit
zur
Infektion.

Der Mehrzahl der Entzündungen der Bindehaut liegt eine ektogene Infektion zugrunde, entweder durch Übertragung der Keime von außen, durch Staub, fein zerstäubte Tröpfchen, Fliegen usw.; ferner mittelbar von katarrhalischen Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes aus, oder auch unmittelbar durch Übergang von akuten subakuten und chronischen, auch intermittierend-exacerbierenden Erkrankungen der Lider und des Tränensackes (z. B. Blepharitis, Dakryocystitis); mangelhafte Sauberkeit und schlechte hygienische Verhältnisse begünstigen Übertragung ansteckenden Sekrets (durch Gerätschaften und Waschutensilien aller Art).

Auch persönliche Disposition und Ernährungsstörungen sind von Einfluß; ebenso Temperatur, Klima und Jahreszeit.

So ist z. B. in Ägypten die „Koch-Weekssche Bacillen-Conjunctivitis“ im Winter latent, nimmt dagegen mit Beginn des Sommers epidemischen Charakter an (Meyerhof).

Toxische
Bindehaut-
hyperämien.

Endogen-toxische und exanthematische Bindehauthyperämien sind verbunden mit heftiger Lichtscheu und Blepharospasmus, je nachdem auch mit Lidödem und Erythem, und zwar bei Grippe, Masern, Röteln und Scharlach so häufig, daß ihr Vorhandensein bei epidemischem Vorkommen dieser Infektionskrankheiten differential-diagnostisch wichtig ist. Auch bei Beginn der Pest ist fast stets Hyperämie der Conj. bulbi vorhanden. Ferner beobachtet man bisweilen conjunctivale oder episklerale Blutungen. Trotz intensiver Injektion der Bindehaut fehlt stärkere Sekretion. Auch klagen die Kranken gar nicht oder nur wenig über Brennen in den Augen und Lichtscheu. Bei den Masern tritt die Bindehauthyperämie meist mit dem Ende der Inkubation auf.

Hohe Temperatursteigerungen und schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bedingen Verminderung der Tränensekretion. Diese begünstigt ebenso wie herabgesetzter Lidschlag eine stärkere mechanische Reizung der Bindehaut durch die in der Luft vorhandenen Staubteilchen. Hierdurch kommt es zu fortgesetzten Läsionen des Bindehautepithels, die gleichfalls die Entwicklung von mehr oder minder schädlichen Keimen aller Art im Bindehautsack begünstigen.

Auch die namentlich bei Kindern oft vorhandene Neigung, den Kopf tief in die Bettkissen zu vergraben, spielt eine Rolle; desgleichen die Gewohnheit

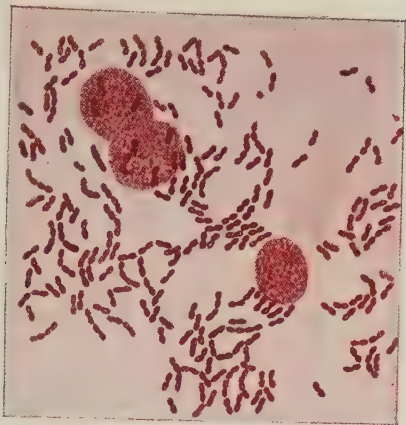


Fig. 1. Diplobazillen (Morax-Axenfeld).

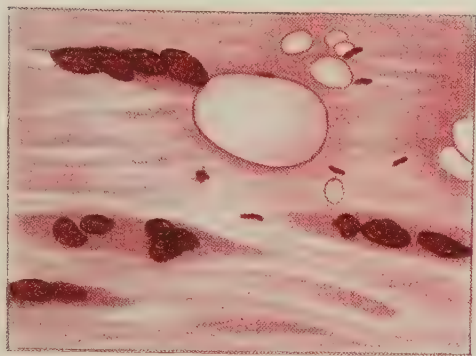


Fig. 3. Xerosebazillen



Fig. 2. Pneumokokken.

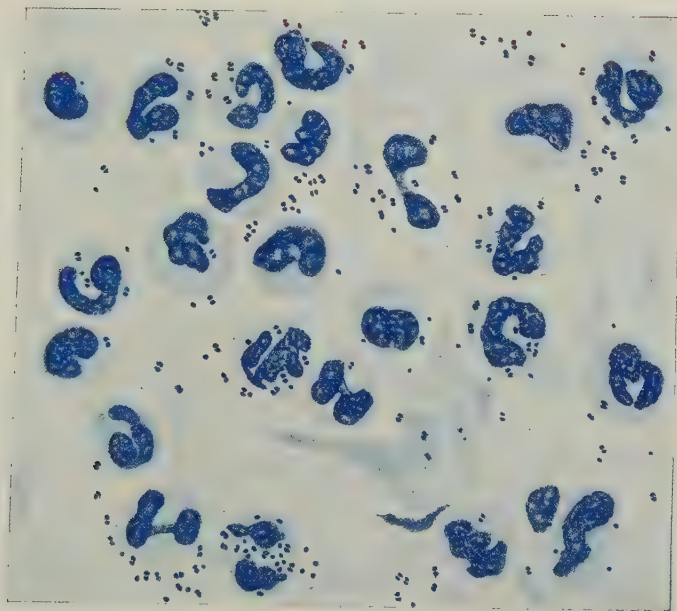


Fig. 4. Gonokokken.

der Kranken die Augen zu reiben, um sich eine augenblickliche Erleichterung der subjektiven Beschwerden — Lichtscheu, Jucken, Stechen, Beißen und Brennen in den Augen — zu verschaffen. So verlaufen denn die akuten Bindehautkatarrhe im allgemeinen um so heftiger und stürmischer, je jugendlicher der Kranke ist. Auch sind Kinder im allgemeinen dafür empfänglicher als Erwachsene.

Die subjektiven und objektiven Erscheinungen sind meist in engeren Grenzen gehalten bei Unterleibstypus und Röteln. Sie treten in stärkerem Grade hervor bei Scharlach, Fleckfieber, Grippe und Masern.

Von Besonderheiten sei erwähnt:

Die bei der *Weilschen* Krankheit oft erst später deutlich werdende ikterische Färbung der Conjunctiva und Sklera.

Bei Influenza kann die Conjunctiva einzig und primär erkranken.

Ferner wird für Fleckfieber die als „Frettenauge“ bezeichnete Injektion der Conj. bulbi hervorgehoben, die verbunden mit Turgor des Gesichtes und einem allgemeinen unsicheren Auftreten den Kranken ein Gepräge verleiht, das lebhaft an Betrunkene erinnert.

Bindehaut-
erkrankung
bei Allge-
meininfek-
tion.

Bei Dengue und Cholera beginnen Bindehauthyperämie und -Katarrh erst in oder nach dem Reaktionsstadium der Krankheit. Bei Cholera fällt als Folge des mangelhaften Wassergehaltes der Gewebe und der Ausschaltung des Lid-schlages alsbald eine Austrocknung der Bindehaut und Hornhaut im Lid-spaltenteile auf.

Die meist primäre Pest-Conjunctivitis ähnelt der Conjunctival-Blen-norrhoe. Nur ist das Sekret bei ihr gering, dünneiterig, manchmal auch infolge von Blutextravasaten in der Bindehautsack bräunlich. Meist wurden bald nach der Conjunctivitis die Präaurikulardrüse, die Parotis und die Submaxillardrüse ergriffen.

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist die Conjunctiva sehr häufig auf der Höhe der Erkrankung lebhaft injiziert und leicht geschwellt. Starke Chemosis der Conj. bulbi — sehr oft ist die Hornhaut wallartig davon umgeben — weist auf eine eiterige Infiltration des Orbitalgewebes oder auf eiterige Iridochorioiditis hin.

Bei der durch sog. Heufieber bedingten Conjunctivitis ist die katarrhalische Absonderung meist gering.

Bei Skrofulose besteht Neigung zu phlyktänulären Affektionen der Bindehaut und Hornhaut. Diese — vorwiegend bei Kindern, die durch Scharlach, Masern, Typhus, Keuchhusten usw. in ihrer Ernährung erheblich gelitten, beobachtet — treten sowohl während als auch nach der Allgemeinerkrankung auf; oft verbunden mit Ekzem der Lider oder Seborrhoe des Lidrandes.

Bei subakutem Rotz, Masern und Pocken wurden im Anschluß an katarrhalische Bindehautentzündung blennorrhoeiforme und diphtherieartige Conjunctivitis beobachtet; ferner Gesichtsekzem und ausgedehnte Exkorationen an den Lidern, die einen diphtheritischen Belag zeigten.

Die den Heuschnupfen begleitende und mit ihm während der Grasblüte akut einsetzende Bindehautreizung hält sich im allgemeinen in mäßigen Grenzen. Heftiges Jucken und Tränen sind die Hauptbeschwerden.

Die bei Dentitio difficilis skrofulöser Kinder beobachteten Erscheinungen: Rötung und Tränen der Augen, Schwellung der Conjunctiva und Lichtscheu mit Nictitatio palpebr. und Blepharospasmus wechselnden Grades sowie phlyktänuläre Eruptionen in der Conj. bulbi sind mittelbare Folgen einer besonders beim Durchbruch der oberen Bikuspides vorkommenden katarrhalischen Schwellung der Nasenschleimhaut.

bei Dentitio
difficilis.

Die bei Stomatitis dentalis (infolge Eruption eines „Augenzahnes“) beobachtete einseitige blennorrhoeiforme Conjunctivitis (*Steiner, Vogel u. a.*) ist wohl auf eine ektogene Infektion zu beziehen, für deren Entwicklung vielleicht der reflektorisch entstandene Reizzustand der Bindehaut einen günstigen Boden abgibt.

Lidexkorationen entstehen besonders dann, wenn ein Exanthem auch die Lider stärker befiel. Nicht selten gesellen sich zu dem meist schleimig-eiterigen Conjunctivalkatarrh Epithelabschilferungen und sichelförmige, katarrhalische Randgeschwüre der Hornhaut.

Diagnose
von Hyper-
ämie und
Katarrh.

Diagnose: Für Bindehauthyperämie spricht vor allem stärkere Füllung der Gefäße der Conjunctiva palpebralis, der Übergangsfalten, der Tränenkarunkel, der Plica semilunaris und der oberflächlichen Gefäße der Conjunctiva bulbi, sowie verminderte Sichtbarkeit des Tarsus und der Meibomschen Drüsengänge.

Bei Übergang zum Katarrh tritt Lidschwellung ein. Es nimmt die Hyperämie, namentlich in der Lidbindehaut und in den Übergangsfalten zu; auch ist die Tränenabsonderung vermehrt; das Sekret — anfangs wässerig — wird nach und nach schleimig. Über Nacht ist die Lidspalte verklebt, vornehmlich im nasalen Winkel; beim Erwachen wird eine eingetrocknete krustige Ablagerung auch an den Wimpern sichtbar. Ferner sind Conjunctiva palpebrarum et bulbi sowie die Lider nicht selten ödematös und das Gewebe der Lidbindehaut gelockert und geschwellt. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel vormittags geringer als in den Abendstunden ebenso meist die objektiv wahrnehmbaren Zeichen des Katarrhs.

Diese Reizzustände verschwinden nach kürzerer oder längerer Dauer entweder allmählich oder krisenartig, in der Regel die Lichtscheu zuletzt.

Seltener entwickelt sich daraus eine chronische Conjunctivitis, deren Erscheinungen wie die des akuten Katarrhs sind. Nur sind sie im allgemeinen erheblich geringfügiger. Auch kommt es bei längerer Dauer zu einer Verdickung der Bindehaut und zu einem sammetartigen Aussehen ihrer Oberfläche.

Blennorrh-
ische Con-
junctivitis.

Bei Übergang des Katarrhs in blennorrhöiforme Conjunctivitis tritt reichlichere Absonderung eines mehr eiterigen Sekrets ein. Die Conjunctiva ist in allen Teilen stärker gerötet, die Bindehaut der Lider und der Übergangsfalten stärker infiltriert, so daß ihre Oberfläche uneben wird. Oft sind auch Ekchymosen der Bindehaut vorhanden und die Lider geringer oder stärker oedematös, so daß die Lidspalte kleiner erscheint. Dementsprechend sind auch die durch die ständige Befeuchtung der Haut bewirkten Exkoriationen und ekzematösen Veränderungen an den Lidern stärker ausgesprochen.

Behandlung: Von vornherein sind etwaige Erkrankungen der Lider zu beachten, vor allem Sykosis des Lidrandes. Gegen die Bindehautreizung bei Heuschnupfen ist am erfolgreichsten schneller Klimawechsel. Örtlich fand ich Anästhesin-Ritsert relativ am wirksamsten.

Conjunctivitis als Vorbote der Masern erfordert die Isolierung des Kranken.

Wegen der Lichtscheu bringe man ihn, wenn möglich, in einem gut ventilierten Zimmer mit Nord- oder Nordwestlage unter; auch deshalb, weil — wenn anders das Bett mit dem Kopfende vom Licht abgekehrt steht — eine Verdunkelung des Zimmers gegen Sonnenlicht alsdann nur für kurze Zeit des Tages nötig ist. Ein Verbinden des Auges ist schädlich.

Blendung der Augen durch verhältnismäßig schwaches Licht (auf nervöser Basis, bei Conjunctivitis, Frühjahrskatarrh, Keratitis, Iritis, Chorioiditis, sympathischer Ophthalmie, Retinitis, Katarakt, Aphakie usw.) und deren Folgen (Tränenträufeln, Kopfdruck, Benommenheit, Schwindelerscheinungen, Cephalalgien, Flecken und Flimmern vor den Augen, undeutliches Sehen, Myodesopsien, lange Nachbilder beim Hineinblicken in künstliche Lichtquellen) beseitigte *Ruhlmann* sofort durch 3—4 mal tägliche Einträufelung von Aqu. Zeozoni, eine 0,2—0,5 proz. Lösung des

Orthooxyderivates des Aesculins. Es hält dem Auge die unsichtbaren ultravioletten Strahlen fern und macht Schutzbrillen, Schleier, Schirme usw. dauernd unnötig. Auch beeinflußt es krampfhaftes Zusammenziehen der Augen, leichte Bindehautentzündung, Blepharoconjunctivitis und chronische Blepharitis günstig.

Besonders gilt dies für Masernconjunctivitis, so daß *Ruhlmann* bei Anwendung von Zeozonwasser sogar das beginnende Eruptionsfieber statt in verdunkeltem in hellem Raume durchmachen ließ. Auch heilte eine schwere Iritis bei Atropinisierung und Verweilen in hellem Zimmer ohne Schutzbrille schnell aus. Die leicht gelblich-bräunlich gefärbte Lösung wird nicht so leicht von der Tränenflüssigkeit weggespült, färbt die Epidermis leicht gelb, die Hornhaut und Bindehaut aber nicht. Die Gelbfärbung verschwindet sofort durch Abtupfen mit verdünnter Essigsäure.

Stärkere Lichtscheu und Neigung zum Reiben an den Augen werden gemildert durch Cocaineinträufelungen (Rp. Cocain. salicyl.

Behandlung
der Licht-
scheu.

0,025, Aq. dest. 5,0;

2—3 mal täglich einzuträufeln). Wird

trotzdem gerieben, so stellt man die oberen Gliedmaßen an den Ellbogengelenken in Ruhe durch einen Pappschiennenmullbindenverband, durch sog. Armbandagen oder Pappärmel. Gegen das Jucken und Brennen verordne man kühlende, nicht zu nasse Umschläge auf die Augen — mit 3-proz. Borsäure — dreimal des Tages je 5—10 Minuten lang. Die sehr lästigen Be-



Fig. 24. Einträufelung.

schwerden bei akutem Bindehautkatarrh beseitigt v. *Reuß* durch den faradischen Strom; täglich einmal, je nachdem öfters.

Bei stärkerer Sekretion der Bindehaut sind die Lider häufiger mit sterilisierten Wattetupfern — nicht mit Schwämmen — abzuwischen. Außerdem träufelt man mehrmals ein Adstringens ein. Am gelindesten wirkt *Natr. biboracicum* 0,1—0,2: 10,0, Aq. dest. Von den stärkeren verwende ich am liebsten — einmal täglich vormittags — *Argentum nitric.* 0,01—0,02: 5,0 (aus einer stärkeren, im dunklen Glase aufbewahrten Lösung häufiger frisch zu bereiten).

Die Einträufelung eines Tropfens irgendwelcher Art in's Auge verlangt die größte Sorgfalt, da durch unreine Tropfen eine Infektion veranlaßt wird, die z. B. schon bei einer oberflächlichen Verletzung der Hornhaut gefährliche Folgen haben kann. Jedes Tropfwasser muß daher sterilisiert sein. Zusätze sind nicht immer geeignet, weil sie, wie z. B. das Sublimat, selbst in größerer Verdünnung die Bindehaut reizen können und unter Umständen durch Bildung eines Niederschlages usw. — besonders gilt dies für *Pilocarpin mur.* — die Lösung verändern.

Die durch Kochen sterilgemachte Lösung muß aber auch keimfrei bleiben, daher bei längerem Gebrauch wiederholt und bei operativen Eingriffen am Auge —

Einträufelung.

gleichviel welcher Art — jedesmal kurz vorher ausgekocht werden. Hierdurch wird allerdings beim Physostigmin und Cocain die Wirksamkeit der Lösung beeinträchtigt. Auch nimmt die Konzentration der Lösung infolge von Verdampfung zu, unter Umständen allmählich so stark, daß sie über das zulässige Maß hinausgeht. Der praktische Arzt nehme daher von den häufiger gebrauchten Mitteln (Atropin, Cocain usw.) eine alkoholische Stammlösung. Daraus bereite er sich dann die Menge, die für kürzere Zeit genügt, also etwa 5—10 g Lösung.

Sterilisierbare Tropf-
gläschen.

Bublitz, Mohr, Sidler, Huguenin, Stroschein u. a. ließen Augentropfgläschen herstellen, die mit dem Inhalt in strömendem Wasserdampf gekocht werden können und dadurch eine nachträgliche Verunreinigung tunlichst verhindern. Welche Art aber auch benutzt werden mag, ebenso wichtig ist, daß die Pipetten beim Gebrauch nicht verunreinigt werden und vor allem nicht mit dem Lidrand, den Wimpern und der Bindehaut in Berührung kommen. Auch müssen sie nach der Verwendung so in das Tropfgläschen zurückgebracht werden, daß die Spitze der Pipette nicht die Mündung des Fläschchens (am Rand oder an der Innenwand) berührt. Da ein leicht erwärmter Tropfen schneller vom Gewebe der Bindehaut aufgenommen wird als ein in den Bindehautsack kalt einfallender Tropfen und — namentlich bei Kindern — durch Fortfall des Lidschlußreflexes und der Abwehrbewegungen auch für den Kranken angenehmer ist, so empfiehlt sich eine vorherige Erwärmung auf 25—30° C besonders, wenn wie bei Atropin, Physostigmin oder Pilocarpin eine prompte und nachhaltigere Einwirkung auf die Pupille erwünscht ist.

Auch kann man im Notfall zur Einträufelung einen an beiden Enden abgerundeten reinen Glasstab nehmen, wie man ihn zum Einstreichen von Salbe in's Auge benutzt (s. unten). Am einfachsten bewahrt man deshalb die sterilisierten Glasstäbe in einer konzentrierten kühl gestellten Salzlösung auf, die bedeckt und alle paar Tage erneuert wird. Vor dem Gebrauch wird die am Glasstab haftende Salzlösung durch Überfließenlassen von frischem und reinem Wasser entfernt. Die am Glasstab nach dem Gebrauch noch haftende Flüssigkeit oder Salbe wischt man mit sterilisiertem Verbandstofflappchen sorgfältig ab. Es ist zweckmäßig, den Angehörigen der Kranken eine gemeinverständlich gehaltene Anweisung über den Gebrauch der Tropfen und Salben einzuhändigen mit der Weisung, diese vor der Anwendung jedesmal genau durchzulesen.

Ferner verständige man, wenn möglich, den Kranken vor der Instillation, daß er danach nicht die Lider zusammenpreßt, sondern beide Augen für einige Minuten sanft und gleichmäßig geschlossen hält.

Bei Einträufelung von Cocain bedeckt man die Augenlider zur Verhütung von Vertrocknungserscheinungen an der Cornea für 5—10 Minuten mit hydrophilen Verbandstofflappchen, die mit 3proz. Borsäurelösung benetzt wurden.

Die Einträufelung geschieht am zweckmäßigsten so (Fig. 24): Man läßt unter leichter Lüftung des oberen Augenlides und indem, wenn möglich, gleichzeitig der Kranke das Auge nach der entgegengesetzten Seite hin, beim Eintropfen des rechten Auges also nach links wendet, von oben und außen her einen Tropfen langsam auf die Conjunctiva sclerae fallen und dann die Augen schließen.

Auch zeige der Arzt stets selbst, wie eingeträufelt werden muß! Übrigens gebrauche man Cocain und auch Atropin so sparsam als möglich. Insbesondere begünstigen Cocain und Atropin miteinander verbunden unter Umständen die Entstehung von eiterähnlichen Hornhautinfiltraten, die nicht selten für septische Prozesse gehalten und überflüssigerweise galvanokaustisch behandelt werden.

Salbenanwendung.

Statt der Einträufelung kann man, wenn man eine längere Einwirkung wünscht, und ebenso bei längerdauernder Behandlung das betreffende Arzneimittel auch als Salbe ins Auge einstreichen lassen. Voraussetzung ist gute Zubereitung und Dauerhaftigkeit der Salbe und sorgsame Aufbewahrung in dunklem, gut verschlossenen Töpfchen.

Die Salbe wird mit einem reinen, an beiden Enden abgerundeten Glasstab klein-erbsengroß unter Lüftung des unteren Lides von dem temporalen Winkel der Lidspalte aus ins Auge eingestrichen und dann, indem der Kranke dabei die Augen leicht schließt und sanft geschlossen hält, der Stab herausgezogen. Durch zartes Reiben des Auges mit einem kleinen rundlichen hydrophilen Verbandstoffwattebüschchen wird die Salbe gleichmäßig im Bindehautsack verteilt. Als Salbengrundlagen

dienen Amyloglycerin, Lanolin, Vaseline. — Vaseline. americ. (Marke Chesebrough, Manufacturing Co.) gilt als besonders haltbar.

Wegen eventueller Arggyrosis ist Argent. nitric. in Salbenform nicht ratsam. Auch nach dem Einstreichen der Salben bleiben die Augen für einige Minuten geschlossen.

Von den öligen Collyrien, die sich für diesen Zweck gleichfalls eignen, haben sich in Deutschland besonders die unter Kontrolle von v. Pflugk-Dresden hergestellten Augentropfen: 1 proz. Aconit, 1 proz. Atropin, 1 proz. Cocain, 1 proz. Pilocarpin, $\frac{1}{2}$ und 1 proz. Physostigmin, $\frac{1}{5}$ proz. Skopolamin („Skopten“) eingebürgert.

Wegen der Gefahr der Zersetzung sind Argent.-nitric.- und Physostigminlösungen stets in dunklem Glas zu verordnen. Auch kann die Physostigminlösung durch einen Zusatz von 1—2 Tropfen von Acid. sulfuros. — auf 10 g Lösung — erheblich haltbarer gemacht werden.

Gegen das Verkleben der Lider wird abends vor dem Einschlafen auf den Rand der beiden Augenlider mit einem Glasstab eine Salbe von weißem Quecksilberpräzipitat (0,05—0,1; Vaseline. Lanolin. aa 5,0 aufgestrichen.

Auch bei stärkerer blennorrhöiformer Bindehautentzündung sind die vielfach üblichen kalten Umschläge nicht ratsam, da sie unter Umständen die durch die Bindehautsekretion begünstigte Maceration der Lidhaut und ebenso die Reizung und Schwellung der Bindehaut steigern. Besser ist fleißige Reinigung der Lidränder und mehrmalige sanfte Bespülung des Bindehautsackes mit lauer 3proz. Borsäurelösung aus einer Undine.

Bei der blennorrhöiformen Conjunctivitis führt Argent. nitric. am schnellsten zur Heilung.

Nach behutsamer Umstülpung der Lider in der Art, daß die Hornhaut verdeckt bleibt, wird die zutage liegende Lidbindehaut — am zweckmäßigsten zuerst die des oberen, sodann die des unteren Lides — samt den Übergangsfalten mit einem weichen Pinsel, der in eine frisch bereitete 1—2 proz. Argent.-nitric.-Lösung getaucht ist, mehrmals zart bestrichen, so daß ein oberflächlicher Schorf von zart bläulichem Aussehen entsteht. Der Überschuß der Lösung wird rasch durch einen zweiten Pinsel entfernt, der in 1—2 proz. Kochsalzlösung oder in gekochtes laues Wasser getaucht ist.

Bei Lidschwellung und Lidkrampf macht die Umstülpung des oberen Lides bisweilen Schwierigkeit. Am bequemsten ist folgende Art: Man legt eine Tränensonde, eine hölzerne Stricknadel, einen dünnen runden Bleistift od. dgl. auf die als Querfalte hervortretende Stelle des oberen Lides, die dem oberen Rande des Knorpels entspricht, ohne indessen die Lidhaut zu verschieben oder auf das Auge zu drücken. Indem alsdann die freie Hand den Rand des Lides an den Wimpern abwärts und leicht nach vorn zieht, wird es über die Sonde gegen den Supra-orbitalrand hinaufgeklappt und hier mit den Fingerspitzen leicht an ihm festgehalten bzw. gegen ihn gedrückt. Die Umstülpung wird dadurch erleichtert, daß der Kranke auf die vorgehaltene gleichnamige Hand nach unten sieht, ferner durch vorherige Einträufelung von 3—4 proz. Cocainlösung. Nötigenfalls schrecke man nicht vor der Einleitung einer schnell zu bewerkstelligenden, kurzdauernden „Anflugsnarkose“ mit Bromäthyl oder mit Billrothscher Mischung zurück.

Die der Bepinselung folgenden Erscheinungen (heftiges Brennen und stärkere Reizung des Auges) gehen in den nächsten Stunden allmählich zurück und machen einem Gefühl der Erleichterung Platz. Gleichzeitig löst sich auch der Schorf ab.

Erst wenn dieser abgestoßen ist und wenn die Beschwerden und die Sekretion wieder ansteigen, was je nach der Höhe des Katarrhes verschieden ist, darf zu einer Wiederholung der Kauterisation geschritten werden. In der Regel reicht eine Pinselung, am zweckmäßigsten in der Frühe des Tages aus.

Randgeschwüre der Hornhaut, die nicht selten die Erkrankung komplizieren, bieten keine Gegenanzeige der Bepinselung.

Hat die eiterige Sekretion erheblich nachgelassen, so kommen die für

Ektropionierung bei Lidkrampf.

leichte Katarrhe schon allein genügenden adstringierenden Tropfwässer, wie Plumb. acet. perfect. neutralis. in 1,5— $\frac{1}{4}$, Cupr. alum. in $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$, Zinc. sulf. in $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$, Zinc. salicyl. in $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ proz. Lösung, wechselweise 1—2 mal des Tages — aber nicht am Nachmittag oder Abend — an die Reihe.

Conjuncti-
vitis und
prophylak-
tische Schul-
schließung.

Besondere Beachtung verdienen die auch akut-epidemisch auftretende, besonders ansteckungsgefährliche Conjunctivitis des Koch-Weeksschen Bacillus und die bedingt-kontagiöse „Pneumokokkenconjunctivitis“. Beide erfordern je nachdem Schließung von Schulen oder Ausschließung vom Schulunterricht usw.

Koch-Weeks
und Pneu-
mokokken-
conjuncti-
vitis.

Während für die Conjunctivitis des Koch-Weeksschen Bacillus besonders das Auftreten zur Sommerzeit bemerkenswert ist, wird bei der Kinder besonders gern befallenden Pneumokokkenconjunctivitis auch bei leichteren Fällen die starke Mitbeteiligung der Conjunctiva bulbi mit Haemorrhagien und der oft geradezu kritische Abfall der entzündlichen Erscheinungen hervorgehoben.

Diplobacil-
lus-Katarrh.

Die Beschwerden bei der sehr kontagiösen, daher auch **endemisch-familiär verbreiteten chronisch-katharrhalischen Conjunctivitis** (Taf. 16, Fig. 1) s. **Catarrhus siccus** (sehr häufiger bakteriologischer Befund: **Diplobacillus-Morax-Axenfeld**), (Taf. 15, Fig. 1) bestehen in Brennen und Jucken der Augen, einem Gefühl, als ob Sandkörner im Auge wären, oder in Trockenheit und Schwere der Augenlider, namentlich beim Erwachen. Diese Erscheinungen wechseln je nach der geringeren oder größeren Empfindlichkeit der Augen, besonders auch der Lidhaut gegen traumatisch-chemische Reize, scharfen Wind u. dgl. Nicht selten sind aber diese Symptome so gering, daß sie dem Kranken gar nicht zum Bewußtsein kommen. Künstliche Beleuchtung, heiße oder staubige Räume, optisch-akkommodative Anstrengungen der Augen steigern die Beschwerden. Mangelhafte Ernährung oder Verstopfung, chronische Nasenleiden, Acne und chronisches Ekzem der Gesichtshaut unterhalten die Bindehautreizung; desgleichen Störungen in der Tränenableitung, Blepharitis und Stellungsanomalien der Lider; ebenso Molluscum contagiosum oder kleine papillomatöse Hervorragungen am Intermarginalsaum der Lider und Sekretstagnation oder Konkreme in den Meibomschen Drüsen.

Diagnostisch sind beachtenswert die gleichzeitige sogen. Blepharitis angularis — eine erythematöse Hautrötung in den Lidwinkeln — und das verweinte Aussehen der Augen. Auch kommen kleine helle Follikel in den Übergangsfalten, besonders in der unteren, als Begleiterscheinung und Randgeschwüre der Cornea als Folge vor. Die Hartnäckigkeit mancher Fälle wird auf stärkere Mitbeteiligung der Krauschen Drüsen zurückgeführt bzw. darauf, daß die Diplobacillen sich dort lange zu halten vermögen.

Ätiologische
Behandlung.

Behandlung: Neben Berücksichtigung der Ätiologie (durch allgemeine diätetische und prophylaktisch-hygienische Maßnahmen, durch eventuelle Verordnung von Schutz- oder Korrektionsgläsern und Beseitigung örtlich-nachbarlicher Krankheitsprozesse) sind namentlich, wenn im Sekret Diplobacillen vorhanden sind, $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ proz. Zinc. sulf.-Einträufelungen 2—3 mal täglich besonders erprobt, wenn anders sie auch nach scheinbarem Ablauf der Erkrankung ausreichend lang ($\frac{1}{2}$ —2 Monate) fortgesetzt werden. Nach Knapp macht 2 proz. Resorcin (2—3 mal täglich eingetropft) geringere Beschwerden als $\frac{1}{2}$ proz. Zink. Zum Aufstreichen für die Lider für die Nacht empfiehlt sich die v. Sehlen-Peterssche Zink-Ichthyolpaste; ferner Emplastr. Lithargyr. spl. (glycerinfrei) 5,0; Ungt. Paraffin. (Paraffin. liquid. aa 2,5; Aq. dest. 1,0; rec. parat.; ad o. opac. claus.); oder Sattlers Zinc.-sulf.-Salbe (Zinc. sulf. 0,02; Ichthyol. 1,0; Vasel. alb. 10,0). In Fällen, die aller Behandlung trotzen, sind palliativ intermittierend schonende Massage der Bindehaut und Einträufelungen von Collyr. adstr. lut. (1,0; 3,0 Aq. dest.), ferner von Suprarenin boric. mit Novocain



Fig. 1. *Blepharoconjunctivitis (Morax-Axenfeld).*



Fig. 2. *Conjunctivitis phlyktänulosa.*



Fig. 3. *Conjunctivitis crouposa.*

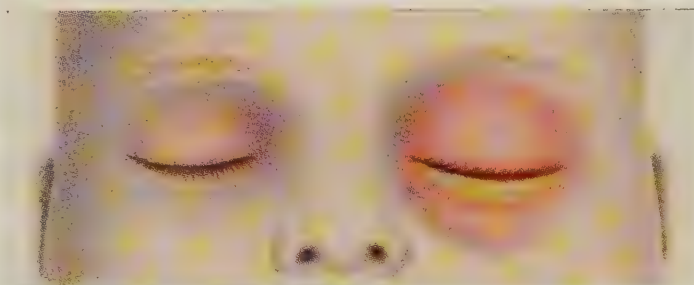


Fig. 4. *Blepharorrhoea neonatorum.*



Fig. 5. *Folliculosis.*



Fig. 6. *Frishes Trachom.*

und Natr. biborac. (Rp. Natr. biborac. 0,2; Novocain 0,025; Suprarenin. boric. 1,0 : 1000,0, gutt. III ad 0,9% NaCl sterilis. 10,0. MD ad. vitr. opt. claus.) angezeigt. Auch wird oft Eintauchung in zimmertemperiertes Wasser unter leichtem Öffnen und Schließen der Augen morgens und abends angenehm empfunden.

Bindehautkatarrhe, die der gewöhnlichen Behandlung trotzten, behandelten *Luciani* und *Peters* erfolgreich mit Einstreichen der erwähnten Ichthyolzinkepaste. *Luciani* empfiehlt außerdem Waschungen mit 1—10proz. Lösung von Ichthyol. ammon.

Infiltrate und Geschwüre der Hornhaut erfordern unter Umständen die klinische Behandlung. (Näheres bei „Hornhaut“.)

2. Ekzematöse Conjunktivokeratitis (Syn: C. phlyetaenuloso-pustulosa, impetiginosa, lymphatica, scrophulöse Ophthalmie). (Fig. 25.)

Sie verdient besondere Beachtung, da sie sehr zu Rückfällen neigt, auch mit Schwellung der Bindehaut und Conjunctivitis follicularis oder catarrhalis einhergeht. Sie wird auf eine endogene Schädigung durch Toxine der Tuberkelbazillen und des am Lidrand und im Bindehautsack vegetierenden *Staphylococcus aureus* zurückgeführt. Das klinische Bild ist folgendes: In wechselnder Größe und Zahl treten mit pericornealer und subconjunctivaler Injektion subepitheliale knötchenförmige Ansammlungen von Rundzellen — „Phlyktänen“ in der Augapfelbindehaut



Formen der Erkrankung.

Fig. 25. Habitus skrofulosus.

und in der Hornhaut, mit Vorliebe an dem Übergangsgebiet beider Membranen auf (Taf. 16, Fig. 2), die zu rundlichen oberflächlichen Geschwüren zerfallen und oft schon in 1—2 Wochen ohne sichtbare Spuren heilen können. Aber nicht so selten geht die Zellinfiltration, zumal bei den hartnäckigeren Formen von der Oberfläche in die Tiefe, so daß es an der betreffenden Stelle zur Einschmelzung von Gewebe der Bindehaut oder Hornhaut kommt. Ferner entsteht durch Ausbreitung der Fläche nach die als „Gefäßbändchen“, „büschelförmige Keratitis, Keratitis fascicularis, herpetische Brücke“ (Taf. 17, Fig. 6) bezeichnete Hornhautinfiltration. Auch kann die Phlyktäne von vornherein in der Hornhaut auftreten und in den vorderen Hornhautschichten zu ausgebreiteten Geschwüren in der Hornhaut führen. In diesem Falle bleibt eine Trübung der Hornhaut und eine Herabsetzung des Sehvermögens — je nachdem geringeren oder stärkeren Grades — zurück, zumal da erneute Geschwürsbildung an den gleichen oder anderen Stellen der Hornhaut sehr häufig ist. Die sehr seltenen Phlyktänen der Lidbindehaut sitzen meist in der Nähe des intermarginalen Randes oder auf diesem selbst.

Die subjektiven Reizerscheinungen bestehen in Druckgefühl im Auge, Lichtscheu, Tränenfluß und Lidkrampf. Sie sind bei den vereinzelt nicht dicht am Limbus conj. vorkommenden mittelgroßen Phlyktänen der Augapfelbindehaut oft nur gering oder auch gar nicht vorhanden. Mäßig sind sie meist bei den multiplen kleinen Bläschen am Limbus corn. et conj. Stark ausgesprochen pflegen sie bei der Conjunctivokeratitis miliaris zu sein, ebenso bei den progredienten vaskularisierten Infiltraten (Gefäßbändchen usw.).

Limbus-
phlyktänen.

Die Bindehaut-Phlyktänen am Hornhautrand sind infolge umschriebener Injektion der dort vorhandenen Gefäße (hauptsächlich der subconjunctivalen, dann auch in den pericornealen und hinteren conjunctivalen) hell-gelbrötlich gefärbt, während die Phlyktänen in der Zone der Muskelinsertionen, die oft mit Schwellung der Augapfelbindehaut im Bereiche der Lidspalte und akuter Conjunctivitis catarrhalis einhergehen, meist schmutzig grau aussehen.

Auch verschmelzen diese letzteren, wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind und dicht gedrängt nebeneinanderstehen, zu einem breiten Infiltrationsherd, dessen Epitheldecke sich sehr bald abstößt (Ulcus elevatum). Schreitet der Herd nach dem Rand der Hornhaut zu, so kann daraus ein randständiges, tiefliegendes Hornhautinfiltrat entstehen. Auch sah ich mehrmals ein Fortschreiten einer Conjunctivalpustel in die Tiefe gegen die Sklera zu, so daß nach seiner Reinigung außen das Corp. ciliare durchschimmerte und eine blaugraue Narbe zurückblieb.

Bei der Conjunctivitis phlyktaenulosa miliaris entwickeln sich meist sehr schnell in der Zirkumferenz des Limbus conj. und in der Hornhaut, je nachdem in dieser mehr als in jener, oder auch umgekehrt, unter starker pericornealer Injektion zahlreiche außerordentlich kleine Epithelabhebungen, die wie feine Sandkörnchen aussehen.

Hierbei können durch Konfluieren benachbarter Erhebungen in der Hornhaut Geschwüre entstehen, die mit reichlicher Neubildung von Gefäßen, je nachdem oberflächliche, aber auch — namentlich, wenn sie mehr im Zentrum der Hornhaut auftreten — parenchymatöse, unter Umständen absceßähnliche Infiltrate und intensivere Narben zurücklassen.

Conjuncti-
vitis phlyk-
taenulosa
pustulosa
und Folge-
zustände.

Viel gefährlicher ist die fast regelmäßig mit Conjunctivitis catarrhalis verbundene Conjunctivitis pustulosa s. phlyktaenulosa maligna. Aus den im Durchmesser meist 3—4 mm großen, anfangs weißlich grauen, bald leicht gelblichen Erhebungen, die fast ausschließlich in der unteren Hälfte des Hornhautrandes sitzen, entsteht schnell unter starker Trübung des anstoßenden Hornhautgewebes ein tiefer kraterförmiger Defekt mit Perforation, Irisvorfall (Taf. 18, Fig. 1) und folgendem Leukoma adhaerens (Taf. 17, Fig. 3); auch mit partiellem Staphyloom, wenn durch Zusammenfließen zweier Pusteln der Rand der Hornhaut ausgedehnter zerstört wurde.

Vorwiegend sind von der Conjunctiv. phlyktaenulosa Kinder mit skrophulös-lymphatischem Habitus befallen.

Auch Katarrhe der Bindehaut, akute Exantheme und Hautausschläge, wie Ekzem, Intertrigo, Prurigo, Urticaria, die verschiedenen Formen von Blepharitis, ekzematöse Eruptionen auf der Haut des Gesichts, Pediculosis capitis und mangelhafte Reinlichkeit sind ätiologisch von Bedeutung.

Für die Phlyktänen bei nichttuberkulösen Kindern wird als Ursache ein „Lymphatismus“, eine „Oxypathie“ oder „eine exsudative Diathese“ infolge von „Überernährung mit fettansetzenden Nährstoffen“ bzw. eine aus dem Darm herrührende Autointoxikation angenommen; infolge davon neigen die Gewebe der Bindehaut und Hornhaut dieser Kinder durch Überempfindlichkeit gegen Bakterienproteine besonders stark zu Infektion, um so mehr, wenn die Widerstandsfähigkeit durch vorher bestehende tuberculöse Infektion schon vermindert wurde.

Phlyktänen
auf anderer
Basis.

Tatsächlich kommen bei der meist von Selbstvergiftung herrührenden Acne rosacea des Gesichtes Efflorescenzen am Limbus der Conjunctiva bulbi vor, die sich anatomisch von Conjunctivitis eczematosa nicht unterscheiden lassen.

Auch fand Colombo bei der ekzematösen Kerato-Conjunctivitis als Zeichen abnormer Gärung im Darm und der Autoxikation im Harn Indikan bzw. Urosein.

Die Krankheit schließt in der Mehrzahl der Fälle mit dem Erlöschen der Konstitutionsanomalie — also mit der Pubertät ab. Die Vorhersage ist bei Conjunctivitis phlyktaenulosa simplex und miliaris an sich im Allgemeinen günstig; ebenso bei dem Ulcus elevatum, das auf die Bindehaut beschränkt bleibt. Weniger günstig ist die phlyktänulöse Hornhauterkrankung und sehr ernst die pustulöse Form. Denn verschleppte Fälle, in denen der Hornhautprozeß auf dem einen Auge bereits eine üble Wendung genommen hat, sind nicht selten. Die allgemeine Prognose ist nur bedingt günstig bzw. zweifelhaft.

Prognose
der phlyk-
tänulären
Er-
krankungen.

Hierzu kommt die Neigung zu Rückfällen, die durch die lokalen Folgen der Erkrankung: Rhagaden an der äußeren Lidkommissur, Blepharophimosis, auch wohl Ektropium, wie auch dadurch begünstigt wird, daß das Allgemeinbefinden der Kinder, die fast ausschließlich der armen Bevölkerung angehören, infolge von vorausgegangenen Infektionskrankheiten, von kariösen Prozessen der Knochen, insbesondere des Felsenbeines (Otorhoe) und ekzematösen Hautausschlägen (diese besonders häufig an der Nase, an den Ohren, auf der Wangen- und Kopfhaut) meist sehr darniederliegt.

Von Bedeutung sind auch die sog. „adenoiden Vegetationen“, die Vergrößerungen der Zungen-, Rachen- und Gaumenmandeln, die fast stets mit Pharyngitis, mit Hyperplasien an der Schleimhaut des Velums, der Uvula und der Bögen und meist auch mit einer bald höher-, bald geringergradigen Infiltration der tiefliegenden Lymphdrüsen verbunden sind. Fast regelmäßig sind auch chronische, schleimige, eitrige Katarrhe der Nase und der Luftwege, Infiltration und Ekzem des Naseneingangs und der Oberlippe oder, besonders am Septum, Erosionen vorhanden, die gern Nasenbluten veranlassen. Auch Schwellung des Septums, des Bodens der Nasenhöhle, sowie polypöse oder papilläre Hyperplasie der Muscheln sind nicht selten. Hieraus entwickelt sich bei längerem Bestande, meist infolge rezidivierenden Erysipels, eine Verdickung und Sklerosierung der Nasenflügel, der Lippen und der Wangenhaut und zuweilen auch eine solche der Lider.

Bedeutung
der Vege-
tationen im
Nasen-
rachenraum.

Der Zusammenhang von ekzematös-phlyktänulärer Conjunctivokeratitis, dem hartnäckigen Lidrandekzem und den Lidrandentzündungen mit den Erkrankungen der Tränenwege und den Tonsillar-Erkrankungen und -Konkretionen sowie die Nützlichkeit der Nasen- und Rachenbehandlung

bei skrofulösen Augenkranken wurden namentlich zuerst von *v. Hoffmann* betont. Ich lasse schon seit Jahren in der Kinderstation der Münchener Universitätsaugenklinik regelmäßig wöchentlich die skrofulös erkrankten Kinder durch einen Nasenarzt untersuchen und behandeln.

Hygienisch-
diätetische
Maß-
nahmen.

Behandlung: Bei keiner Augenkrankheit tritt der auch prophylaktisch-günstige Einfluß rechtzeitig einsetzender allgemeinhygienischer und diätetischer Maßnahmen sichtbarer hervor, wie bei dieser. Darum bewirkt die Behandlung im Krankenhaus unter der Wartung einer gewissenhaften Pflegerin selbst in ganz vernachlässigten Fällen oft schon in aller kürzester Zeit eine Wendung zur Besserung. Leider hält aber der Erfolg gewöhnlich nicht lange an, da daheim die ärztlichen Anordnungen meist ungenau oder gar nicht befolgt werden, so daß bald ein neuer Ausbruch der Krankheit erfolgt. Man kann aber diesem Übelstand einigermaßen dadurch abhelfen, daß man vor der Entlassung aus der Anstalt den Müttern der Kinder stets durch die Pflege-schwester zeigen läßt, wie man alle diese Dinge machen muß.

Auch gebe man eine der gebräuchlichen gemeinverständlichen gedruckten Vorschriften mit, die die wichtigsten Grundsätze der Ernährung und allgemeinen Gesundheitspflege, vor allem den großen Wert einer Abhärtung der Kinder gegen Erkältungen durch ausreichenden Aufenthalt in freier Luft und durch richtiges Atmen darlegen und auch für die Pflege des Auges die nötigen Anweisungen enthalten.

Bei den Bädern und Abreibungen müssen für Kopf und Körper verschiedene Badeutensilien, verschiedenes Wasser benützt werden, damit die Produkte der Ekzeme nicht mit den noch gesunden Teilen in Berührung kommen.

Bäderbe-
handlung.

Man beginnt mit Bädern von 33° C (2—3mal wöchentlich) und von 10—15 Minuten Dauer; danach Abgießung des Körpers (nicht des Kopfes) aus einer Kanne mit Wasser, das etwa 4° kälter ist, und Abreibung des Körpers mit trockenem Frottier-tuch; am besten vor dem Abendbrot, so daß die Kinder gleich zu Bett gebracht werden können. Erst allmählich nimmt man das Bad kühler (bis auf 26°). Auch mit den Übergießungen geht man um je 1° nach und nach herunter bis zu 20°. Bei stark verweichlichten und empfindlichen Kindern fängt man damit an, daß man zuerst trocken abreibt, dann die einzelnen Teile des Körpers nacheinander wäscht und nach der Waschung jeden einzeln wieder bedecken läßt. Oft werden aber diese Maßnahmen nicht lange genug fortgesetzt. Meist ist die damit beabsichtigte Abhärtung erst nach einem oder auch zwei Jahren soweit erreicht, daß die Kinder gegen Erkältungskrankheiten dauernd geschützt sind.

Auch Salz- oder Solebäder — 2—3mal wöchentlich — sind sehr empfehlenswert; ebenso — bei gleichzeitig vorhandenen intensiveren Hautabszedierungen — Kamillen- oder Kleienbäder.

Die Fenster der Schlafzimmer sollen Tag und Nacht geöffnet sein, ausgenommen bei naßkalter Witterung und im Winter. Aber auch dann ist nachts wenigstens durch ein geöffnetes Oberlichtfenster hinter dem vorgezogenen Vorhang frische Luft zuzuführen: Indes ist Zugluft in der Nähe des Bettes zu vermeiden.

Die Kleidung sei locker, so daß Atmung, Verdauung und die Beweglichkeit des Körpers nicht gehindert sind. Die Hemden sollen am Hals weit sein. Enge Kragen hindern den Abfluß des Blutes vom Kopf. Die Beinkleider der Mädchen und Knaben sollen lose in der Hüfte sitzen. Der Gebrauch enger Strumpfbänder ist zu verbieten, das Tragen von dicken Kopfhäuben schädlich.

Auch Halstücher und Schals wie zu warme Kleider begünstigen durch Erschlaffung der Hautgefäße die Entstehung von Katarrhen der oberen Luftwege und dadurch die Rückfälle des Augenleidens. Wichtig ist daher auch die Beseitigung von „kalten Händen und Füßen“.

Neben Reinhaltung der Augen selbst und neben strengem Verbot des Wischens an diesen ist die Sauberkeit der Mundhöhle sehr wichtig. Besonders die mit Kuhmilch oder Milchsurogaten ernährten Kinder leiden oft an Mundfäule, Soor, Aphten und Karies der Milchzähne, was öfters zu akuten und subakuten Infiltrationen der Glandula submaxillaris führt. Der beste Schutz hiergegen ist die mechanische Reinigung der Zahnreihen, insbesondere der Zahninterstitien, und Reinhaltung der Mundhöhle durch Gurgelungen mit Wasser oder einer warmen $\frac{1}{2}$ —1 proz. Kochsalzlösung morgens und abends vor dem Zubettgehen sowie nach jeder Nahrungsaufnahme. Dabei soll das Wasser öfters mit großer Gewalt durch den Mund hin und her geschleudert werden. Nicht minder wichtig ist die Entfernung von Zahnresten und Zahnwurzeln, deren Erhaltung aussichtslos erscheint, und Füllung jeder Höhle, auch der kleinsten, und zwar nicht nur bei bleibenden, sondern auch bei den Milchzähnen. Zu verbieten ist der Gebrauch des Schnullers.

Bei leichter Hyperplasie des lymphatischen Rachenrings sind Einblasungen von Borsäure, Sozjodolsalzen und allgemein diätetisch-robrierende Vorschriften angezeigt.

Gegen die rezidivierende bzw. habituelle chronische Tonsillitis empfehlen *v. Hoffmann* und *Schmidt* die Schlitzung der Mandeln; *Lénart* das Morcellement in folgender Art:

Ist die Mandel hypertrophisch, so wird sie zuerst tonsillotomiert, dann wird mit den Hoffmannschen Doppelküretten unter Führung der Sonde jeder kranke Teil der Mandel entfernt, bis der Sinus tonsillaris als glatte Fläche daliegt. Um alle Teile gründlich zu entfernen, muß oft der vordere Gaumenbogen angehakt und die unter ihm befindliche Region, eventuell durch Einschnneiden des Gaumenbogens gereinigt werden. Die bei dem Morcellement vorkommende Blutung ist unter allen Umständen bedeutungsloser als bei der Tonsillotomie, ebenso auch die Nachblutungen am zweiten und dritten Tage nach der Operation. Auch nicht sehr schmerzhaft ist das Morcellement; in 8—12 Tagen sind die Behandelten wieder hergestellt.

Die Beseitigung von adenoiden Wucherungen und von vergrößerten Tonsillen bewirkt, wie ich bestätigen kann, nicht selten unmittelbar eine weitgehende und langdauernde Besserung, so daß die bis dahin — auch zwischen den Exacerbationen — stets mehr oder minder geröteten, tränen- und lichtscheuen Augen auf einmal reizlos und blaß wurden.

Behandlung
der Komplika-
tionen.

Ebenso wichtig ist die Beseitigung etwaiger Hindernisse, die sich der nasalen Atmung entgegenstellen: Septumauswüchse, Polypen, enge Chonanen, chronischer Schnupfen usw.; ferner die Behandlung der bei atrophischen Rhinitis am Nasenseptum, am Locus Kiesselbachii vorkommenden Exkoriationen und Geschwüre, die zumeist durch Kratzen am Naseneingang — infolge ungemein heftigen Juckreizes — entstehen und bei Brüchigkeit der Schleimhautgefäße habituelles Nasenbluten veranlassen können, das, wenn es große Dimensionen annimmt, eine dauernde Schwächung des Körpers bedingt. Die Reinigung der Nase geschieht durch Einschlüpfungen von lauer 3proz. Borsäurelösung mehrmals am Tage oder durch Eingießungen z. B. mit dem von *Fränkel* und *Moritz Schmidt* empfohlenen Nasenbade. Die bei Schnupfen angezeigten Einstäubungen in die Nase — z. B. von Natr. sozjodol. und Nosophen mit Talc. venet. (1 : 2 bis 3) — macht man mit einem Pulverbläser oder mit einem Gummirohr von 3—4 mm lichter Weite mit rechtwinklig gebogenem Glasansatz. Auch kann man eine Sozjodol-Natr.-Lösung löffelweise in die Nase einflößen bzw. aufschlüpfen lassen und abwechselnd in ein Nasenloch mit gelber Präcipitatsalbe bestrichene Wattewickel einführen.

Diätetische
Behandlung.

Die ausschließliche Ernährung mit sterilisierter oder mit sog. Fettmilch, wie sie in den letzten Jahrzehnten sehr gebräuchlich war, ist schädlich. Vielmehr gewöhne man schon den Säugling vom Beginn der 7. Woche ab allmählich an laktovegetabile nährsalzhaltige Kost z. B. in Gestalt von Fruchtsäften wie frisch ausgepreßtem Orangensaft. Vom 6. Monat gibt man Gemüsebrei: zuerst Spinat und Möhren, Karottensuppe, später Gemüse, gegen das kein Widerwille besteht, Kartoffelpüree und auch etwas Fleischsaft. Auch vermeide man bei älteren Kindern bei manifester exsudativer Diathese jede Überernährung, insbesondere durch Fett, Zucker, Eier, Butter und Fleischbrühe, die die Zersetzungen im Darm begünstigen, zumal wenn die Schleimhaut durch leichte Gastroenteritis verändert ist.

Ebenso reduziert man die Milch auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ Liter im Tage. Dagegen sind Obst, Fruchtsäfte und Gemüse reichlich zu geben. Eventuell ist auch eine rein vegetarische Kost geboten.

Auch die Kautätigkeit und die ordentliche Einspeichelung der Bissen sind sehr wichtig; ebenso die Beseitigung von etwa vorhandener Stomatitis durch kühle Nahrung, Ausspülung der Mundhöhle mit einer $\frac{1}{2}$ —1 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung oder Tinct. Ratanh.

Darmanti-
sepsis.

Ungemein wichtig ist auch die Hintanhaltung von Gärungen und abnormen Zersetzungen im Darm und die gründliche Beseitigung von Koprostasen. Das von *v. Graefe* empfohlene Pulvis antiscrophulosus hat folgende Zusammensetzung: Hydrarg. chlorat. Stib. sulf. aur. Pulv. fol. Conii mac. aa 0,06, Sacch. alb. 0,5; M. f. pulv. D. tal. dos. Nr. XII. S. 2—4 mal täglich ein Pulver. *v. Hoffmann* rühmt Ichthyol (Rp. Ammon. sulfo-ichthyolic.; Aqu. dest. aa 10,0, 3 mal täglich 3—10 Tropfen; je einen Tropfen mehr als die Kinder Jahre zählen). Mit *M. Schmidt* und *H. Schulz* fand ich sehr wirksam: Flor. sulf. und Sacch. lact. aa (je nachdem 1—2 mal täglich $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ Teelöffel, gut in einer halben Tasse möglichst warmer Milch verrührt und vor den Mahlzeiten zu nehmen, so daß täglich ein normaler Stuhl erfolgt. Nach 4—6 wöchentlichem Gebrauch 1 Monat aussetzen. Dann wieder 1 Monat Gebrauch und so wiederholen bis zu 6—12 Monaten im ganzen). Ebenso wichtig ist die Behebung diarrhoischer Zustände.

Von sonstigen Arzneien kommen in Betracht: Lebertran, Jodeisen, Jodferratin, Jodferratose, Arsenferratose, Jodeisenlebertran, Dürkheimer Maxquelle (fast eisenfreier arsenreichster Kohlensäuerling), Gubener-, Levico-, Roncegnowasser; bei deutlicheren tuberkulösen Erscheinungen in den Lungen: Guajacol. carbon. 3,0, Ol. Jecor. Asell. 200, 0; 2 mal täglich 1 Eßlöffel.

Tuberkulin-
behandlung.

Über die genauere Anzeigestellung der Tuberkulinkur, mit der *Bernheimer* u. a. sehr gute Erfolge erzielten, — *Koster* warnt davor, wenn an anderen Stellen des Körpers größere tuberkulöse Herde vorhanden sind — sind vorerst weitere Erfahrungen abzuwarten.

Behandlung
der Ekzeme
der Kopf-
und Ge-
sichts-Haut.

Gegen die nässenden Gesichtsekzeme, die so oft die Rückfälle des Leidens begünstigen, empfehlen sich Bepuderungen mit Amyl. tritic. acid. boric. aa, oder mit Zink- oder Nosophenpulver (Zinc. oxydat. und Amyl. pur. aa. 5,0; Nosophen, Talc. venet. aa. 5,0). Borken sind aufzuweichen durch Auflegen von Lint, der mit Borsalbe bestrichen ist,

danach bei oberflächlichem Ekzem Bepinselungen mit 1—2proz. Argentum-nitricumlösung; bei Rhagadenbildung an den Nasenflügeln, im Naseneingang und an der Oberlippe vorsichtige Betupfung mit fein zugespitztem und geglätteten mitigierten Stift. Hierzu ist meist die Einleitung einer flüchtigen Narkose nötig. Die Kauterisations-Schorfe und -Borken werden mit Bor- oder Zinksalbe bedeckt, bis sie sich von selbst abstoßen. Danach ist bald Zink-Nosophenpaste (Rp. Nosophen. 0,5, Zinc. oxydat. Amyl. pur. aa. 1,0, Vaseline. alb. ad. 10,0), bald auch Myrtillin (Winternitz) am Platze. Werden Salben nicht vertragen, was namentlich bei zarter Haut oft der Fall ist, so erweicht und entfernt man die Borken mit 3proz. Borwasser und beputet die Hautstellen mit reinem Amylum oder mit Amylum und Zinc. oxyd. aa.

Hautgeschwüre werden mit Jodoformgazestreifen, die in essigsaure Tonerde getaucht wurden, verbunden.

Pediculosis capitis beseitigt man bei intakter Kopfhaut durch Sabadillenessig oder durch Essig und Liquor van Swieten aa, bei Impetigo durch Petroleum, Olivenöl aa; nach 6—7 Tagen, wenn die Kratzeffekte verheilt sind, wird der Kopf mit Wasser und schwarzer Seife gereinigt und mit 0,5 g Sublimat in 1 Liter Essig gewaschen.

Auch die Beseitigung nachbarlicher Drüseninfiltrationen oder eines Ohrenflusses bewirkt nicht selten prompte endgültige Heilung der Augenerkrankung.

Örtliche Behandlung: Sind die Lider und die Lidbindehaut nicht erkrankt und sind außerdem frische eiterige oder serpiginöse Infiltrationen oder Substanzverluste der Hornhaut nicht vorhanden, so genügt neben Reinigung der Augen mit lauer 3proz. Borsäurelösung die tägliche Einstäubung von Kalomel, Borsäure, Jodoform oder Nosophen, am besten vormittags, oder Massage mit gelber Salbe (Pulteolum luteum Schweissinger s. Ungt. Hydrarg. oxydat. v. h. parat. pultif. 0,1:10,0).

Lokale Behandlung.

Nach *Luciani* und *Peters* wirkt auch die Ichthyzinkpaste mit einem kleinen Glasstab in die Bindehaut eingestrichen vorzüglich. Ähnliches wird von der Lassarschen Paste, von Zinkoxyd und Olivenöl (40:30) und von Gallizineinstäubungen berichtet. Das bei Anwendung dieses Mittels eintretende brennende Gefühl soll durch kühlende Umschläge gemildert werden.

Zur Verhütung von Rückfällen ist diese „reizende“ Behandlung auch nach Verschwinden der Phlyktänen noch während 2—3 Monate fortzusetzen; man kann die Einstäubung — sorgfältige Unterweisung vorausgesetzt — den Angehörigen ohne Bedenken selbst überlassen.

Auch Waschen der Augen nicht nur früh beim Aufstehen, sondern auch abends vor dem Schlafengehen mit kaltem Wasser und Seife, sowie danach Tauchen des Gesichts in das mit erneuerten, reinen Wasser gefüllte Waschbecken, worin die Augen mehrmals geöffnet und geschlossen werden, beseitigt, wenn gewohnheitsmäßig durchgeführt, sehr oft völlig die Neigung zu Rückfällen.

Kalte Waschungen.

Kalomel ist wegen Wasseranziehung und daraus hervorgehender Klümpchenbildung unter gutem Verschuß aufzubewahren. Auch darf es nicht durch Quecksilberbichlorat verunreinigt sein. Die bei gleichzeitigem innerlichen Gebrauch von Jod auch in gewöhnlichen Dosen vorkommende Anätzung der Bindehaut durch Quecksilberjodid und Quecksilberjodür, die unter Einwirkung des durch die Tränen

ausgeschiedenen Jods eintritt, entsteht nicht, wenn das Jodpräparat eine Reihe von Stunden vor oder nach der Kalomeleinstäubung, also z. B. nach dem Abendessen, verabreicht wird.

Einstäubung
von Kalomel
1887.

Zur Einstäubung von Kalomel („Hydrargyr. chlorat. mite vapore paratum“) Borsäure, Jodoform oder Nosophen, die in möglichst feiner Verteilung geschehen muß, eignen sich am besten breitkegelförmige Pinsel aus sehr feinen seidenweichen Haaren (Fig. 26). Bei Gebrauch von Pulverbläsern ist jede stärkere Kraftanwendung nachteilig, da durch Hineinblasen von zusammengeballten Kalomelklümpchen eine Anätzung der Bindehaut entstehen kann. Damit das Pulver auch mit den erkrankten Teilen der Bindehaut und Hornhaut in Berührung kommt, bestäubt man die so viel als möglich nach außen gewendete Conj. palp. inf. und den angrenzenden unteren Fornix reichlicher. Unmittelbar danach läßt man den Kranken für $\frac{1}{2}$ —1 Minute die beiden Augen sanft schließen.

In gleicher Weise geschieht — vorweg bemerkt — die Einstäubung von Aïrol, Jodoform, Xeroform bei infektiösen Geschwüren und Verletzungen des Auges, von Gallicin und Acid. tannic. + Acid. boric. (1 : 3; exactissime

pulverisat.!) bei chronischen Conjunctivitis und Conjunctivitis granulosa acuta und die bereits bei Heufieberkonjunktivitis erwähnte Anwendung von Anästhesin.



Fig. 26. Einstäubung.

Lichtscheu und Blepharospasmus werden gemildert durch Einträufelung von Zeozonwasser (vgl. S. 675), von Paranephrin oder Suprarenin. boric. 1,0 : 10000,0 mit 1 proz. Cocain. hydrochlor., oder durch Einstreichen von Cocain-Suprareninsalbe (Cocain mur., Suprarenin 1,0 : 1000,0 $\overline{aa}$ 0,1, Vaseline. 10,0). Für die Licht-

empfindlichkeit, die nach Conj. eczem. manchmal ohne hinreichenden Grund zurückbleibt, kommt der faradische Strom in Frage.

Mydriatica sind nur bei starkem Lidkrampf und bei ausgesprochener pericornealer Injektion und Irishyperämie geboten, und zwar auch dann, wenn die Hornhaut nur geringfügig beteiligt ist. Die Mydriasis wird je nachdem solange erhalten, bis die Bulbusreizung abnimmt oder verschwunden ist.

Die Heilung der scharfumschriebenen randständigen Hornhaut-Bläschen und -Infiltrationen, die ohne stärkere Injektion der Conj. bulbi auftreten, wird, Fehlen von Irishyperämie vorausgesetzt, begünstigt durch Physostigmin (1 proz.), Pilocarpin (2 proz.), Morphin ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$ proz.), je nachdem allein oder miteinander gebraucht.

Wegen Behandlung der Lidaffektionen vgl. S. 635 ff. Im übrigen vergl. „Das ekzematöse Hornhautgeschwür“ S. 734 ff.

Die von v. Ammon hergestellten Ungt. Hydrarg. jodat. und bijodat. pulstforme enthalten den wirksamen Bestandteil in ungemein feiner Verteilung, die jene des Quecksilberoxyduls in der Pagenstecherschen Salbe übertrifft. So wird „der bei ihrer Berührung mit dem Auge nie ganz zu vermeidende Reiz auf das geringste Maß beschränkt“.

Ungt. Hydrarg. jodat. pulstforme 1 proz. wird empfohlen für die Randphlyktänen, für Hornhautphlyktänen mit geringen Reizerscheinungen, für die Rück-

bildung neuentstandener Gefäße, für den durch Rhagaden am äußeren Lidwinkel erzeugten Blepharospasmus und für die skrofulösen Erkrankungen des Lidrandes. „Eine für den Kranken unangenehm fühlbare Erhöhung des Entzündungszustandes der erkrankten Gewebe muß vermieden werden; ebenso ein gleichzeitiger innerlicher Gebrauch von Jod.“

Das fast nur bei chronischer Blepharitis mit stärkerer Schuppenbildung benutzte Ungt. Hydrarg. bijodat. 0,3—0,5proz. wird auf den Rand der geschlossenen Lider gebracht und mit einem Glasstab verstrichen, damit die Salbe möglichst gut in den Cilienboden eindringt. Sie bleibt, ohne daß der Kranke die Augen öffnet, 3—6 Minuten liegen; dann entfernt man durch fortgesetztes Abreiben der Lidränder mit einem feuchten Gazetupfer die an ihnen haftenden Schuppen. Das wird je nach dem Grad der vorhandenen Veränderungen in einer Sitzung ein- oder mehrmals so oft wiederholt, bis die letzten sichtbaren Schuppen entfernt sind. Jedoch hört man damit bei Anzeichen beginnender Reizung der Bindehaut früher auf. In solchen Fällen oder bei stärkerer Borkenbildung erweicht man die Lider in der vorhergehenden Nacht unter Verband mit Ungt. Hydrarg. jodat. pultif. 1proz. Diese Behandlung, die dem Grad und dem Alter des Leidens entsprechend alle 4—8—12 Tage anzuwenden und unter Umständen mehrere Monate lang fortzusetzen ist, „wird am besten vom Arzte selbst vorgenommen, weil ihre richtige Durchführung von den Kranken schon aus technischen Gründen nicht erwartet werden kann.“

Wiederholt wurden nach der Schutzpockenimpfung, auch wenn sie mit allen Vorsichtsmaßregeln stattfand, Kinder tuberkulöser Eltern von auffallend heftiger und schnell sich entwickelnder skrophulöser Ophthalmie befallen. Wenn auch für diese Coincidenz ein Kausalzusammenhang mit der Vakzination nicht bewiesen ist, empfiehlt es sich doch, Kinder, die auf Tuberkulose oder Skrophulose verdächtig sind, erst zu impfen, nachdem deren Erscheinungen auch für die Angehörigen erkennbar zu Tage getreten sind.

3. Pockenpusteln der Bindehaut.

Sie treten meist auf der Conj. bulbi in nächster Nähe des unteren Hornhautrandes auf als eine graugelbliche diphtheroide Infiltration, die aus dem Zusammenfließen der Pusteln entstand. Diese 5 mm und mehr im Durchmesser haltend, steigt nur wenig an den Seitenrändern der Cornea hinauf, während selbst bei größerer Ausdehnung nach rückwärts die untere Übergangsfalte davon nicht erreicht wird. An den flachen und feuchten Pusteln sieht man, auch wenn sie konfluieren, nach dem Fornix. inf. hin noch die Einkerbungen, die früher die einzelnen Pusteln abgrenzten. Oft entstehen dadurch Randgeschwüre oder tiefe, eiterige Infiltrationen und eine Zerstörung der Cornea, die zu Irisvorfall und -Staphylom und zu eiteriger Iridochorioiditis und Panophthalmitis führen kann. Im Hinblick auf diese Folgen ist daher die tägliche Besichtigung der so erkrankten Augen unerlässlich.

Diese Pusteln entstehen durch Ablagerung ihres Keimes auf den Bulbus von der Lidspalte aus. Kleinere Pusteln der Conj. bulbi entwickeln sich von den durch Kontakt mit Lidrandpusteln entstandenen Lidbindehautpusteln. Sie bedrohen, weil vom Rande der Hornhaut etwas entfernter gelegen, diese weniger.

Behandlung: Die Zerstörung der Pusteln durch Argent. chlorat. — an einer feinen Sonde angeschmolzen — mit nachfolgender sorgfältiger Neutralisation ist bei der starken Schwellung der Lider fast ausnahmslos unmöglich; man muß sich daher meist mit Einträufelungen von frischem Chlorwasser (verdünnt mit Aq. dest.) oder von gut filtriertem verdünnten Zitronensaft (Zitronensaft, Glycerin. puriss. und eine $\frac{1}{10}$ proz. Morphinlösung aa) begnügen.

Klinisches
Bild.

Behand-
lung.

4. Vaccinola und Varicellen.

Die infolge von Vaccinola am Lidrand auftretenden Reizerscheinungen, die Schwellung, Injektion und Chemosis conj. sind stärker, wenn die Impfpustel auf der Bindehaut selbst sich entwickelt. Auch ist hierbei die Hornhaut stärker durch Geschwüre oder parenchymatöse Infiltrate bedroht. Die auch mit Schwellung der Präaurikulardrüse und fieberhaftem Zustand sich bildenden Impfgeschwüre: flache Substanzverluste, die von einem weißlichgrauen leicht abziehbaren Belag bedeckt sind, heilen meist alsbald ohne Narben. Auch sah *Hilbert* bei einem $\frac{1}{2}$ jährigen Kinde ein Varicellengeschwür auf dem unteren Lide und im unteren Teil der Augapfelbindehaut.

Behandlung: Eventuelle Eröffnung der Impfblase, Einstäubungen von Jodoform und feuchter Borsäure- oder Sublimatverband. Wegen der Behandlung der sekundären Erkrankung der Hornhaut vg. S. 742.

5. Bindehautkrupp und -Diphtherie. (Taf. 16, Fig. 3.)

Vorkommen,
Trennung
und Über-
gänge.

Sie kommen vor bei Kehlkopf-, Rachen-Krupp und Diphtherie, entweder mit Dacryocystitis fortgeleitet durch die Nase oder durch den Kranken selbst von Mund und Nase aus übertragen.

Bindehautkrupp und -Diphtherie allein treten in der Regel vereinzelt, seltener epidemisch auf; mehrmals folgte auch eine tödlich verlaufende Infektion der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre nach. Bei der besonders von *Saemisch* von Diphtherie klinisch scharf getrennten kruppösen Conjunctivitis ergab die bakteriologische Untersuchung wiederholt virulente Diphtheriebazillen. Andererseits wurden auch bei echter diphtheritischer Entzündung nur Streptokokken gefunden. Tatsächlich kommt kruppöse Conjunctivitis zur Zeit von Diphtherieepidemien relativ häufig vor; außerdem bei (d. h. vor oder nach) Hals- und Nasendiphtherie, und zwar sowohl ohne, als auch mit schwerer Allgemeininfektion des Kranken selbst oder seiner Umgebung.

Es kommen also in der Bindehaut möglicherweise echtdiphtheritische und diphtheritisartige abgeschwächte Prozesse vor.

Auch im Anschluß an Röteln, Masern, Scharlach und Pocken tritt kruppöse Conjunctivitis nicht selten auf. Ebenso kommen diphtheritische Veränderungen an Lidern und Bindehaut vor, die sich von dem typischen klinischen Bilde manchmal nur dadurch unterscheiden, daß die Gewebsinfiltration auf kleinere oder größere umschriebene Herde beschränkt bleibt. Auch sind als direkte Ausgangspunkte der Conj. diphth. Kopf-, Gesichts- (Nasen- und Lippen-) und Lidekzeme, vor allem aber Übertragungen des Sekrets in den Bindehautsack durch die Finger der Kinder selbst wahrscheinlich gemacht.

Kruppöse
Conjuncti-
vitis.

Die nur meist im frühen Kindesalter auftretende kruppöse Conjunctivitis beginnt als akuter Schwellungskatarrh. Dabei ist die Erkrankung bisweilen von Fieber und Anschwellung der präaurikularen und submaxillaren Drüsen begleitet. Die meist sich weich anfühlende Lidhaut ist bald leichter, bald stärker gerötet, geschwellt und höher temperiert. Die bei Öffnung der Lidspalte sich wulstartig vordrängenden Übergangsfalten sind wie die Lidbindehaut an der Oberfläche in wechselnder Beteiligung und Ausdehnung stets von glatten, dünneren oder dickeren, bläulichweißlich, hellgrau oder graugelblich und bernsteingelb aussehenden

Membranen bedeckt, die oft noch über den intermarginalen Teil des Lides hinüberraagen und sich mehr oder weniger leicht abziehen lassen. Je frischer der Prozeß ist, um so inniger haftet die Auflagerung der Bindehaut an. Die darunter liegende Conj. tarsi ist dunkelrot, rau, samtartig gelockert, gerötet und blutet leicht. Eiteriges Sekret, wie es im zweiten, sog. katarrhalisch-blennorrhoeischen Stadium, das nach etwa einer Woche mit Sistierung der Membranbildung beginnt, reichlicher vorhanden ist, fehlt entweder anfangs oder es ist, wenn vorhanden, untermischt mit Flocken und Membranfetzen. Die in der Regel hyperämische und nicht selten von punkt- und spritzerförmigen Hämorrhagien durchsetzte, oft auch leicht chemotische Conj. bulbi kann ebenfalls zum Teil mit Membranen bedeckt sein. Die Hornhaut ist klar oder oberflächlich diffus hauchig-bläulich getrübt. Mehr oberflächliche eiterige Infiltrate oder Geschwüre der Hornhaut kommen meist gegen Ende des ersten Stadiums vor, besonders dann, wenn auch die Conj. bulbi kruppös belegt ist. Oft wird vorher oder nachher Lidekzem beobachtet.

Nur selten erstreckt sich die Membranbildung über mehrere Wochen und Monate und darüber. In solchen Fällen wurden Schwartenbildung des ganzen Conjunctivalsackes mit vollständiger Verdeckung der Hornhaut, Trübung, ja sogar Zerstörung der Cornea beobachtet. In der Regel aber ist nach einer bis mehreren Wochen die Bindehaut wieder durchaus normal.

Geht dann das Gerinnungsprodukt von der Oberfläche in das Stroma der Bindehaut, so kommt es zu ausgesprochener diphtheritischer Conjunctivitis. Bei dieser besteht ebenfalls neben lokaler Temperaturerhöhung starke Rötung und Schwellung der Lider, namentlich am oberen Lide. Dabei sind diese nicht selten bretthart, schmerzhaft bei Berührung und schwer oder gar nicht umzustülpen, so daß zur genaueren Untersuchung die Narkose nötig sein kann. Auch dann gelingt es in schweren Fällen nur, das obere Lid soweit abziehen, daß noch eine starre Wölbung bleibt.

Ausgesprochen
diphtheritische
Conjunctivitis.

Im Gegensatz zu Conjunctivitis crouposa wird das ebenfalls außerordentlich fibrinhaltige entzündliche Exsudat nicht auf die freie Oberfläche, sondern in das Gewebe der Conjunctiva abgesetzt. Auch erfolgt in der Regel eine Nekrose der infiltrierten Partie mit Narbenbildung.

Bei der umschriebenen sog. eingesprengten Form sind in der stark geschwellten, geröteten und leicht blutenden Lidbindehaut einzelne graugelblich gefärbte bald größere, bald kleinere Stellen sichtbar, die etwas vertieft liegen. In ihnen findet man nicht selten spritzerartige schmutzig-rote Blutungen. Bei der sehr schweren sog. konfluierenden Form sehen Lidbindehaut und Übergangsfalten in ganzer Ausdehnung speckig-grau, an einzelnen Stellen auch leicht graurötlich aus. Entweder sind die Ein- und Auflagerungen gar nicht abzuwischen oder dies gelingt nur an der einen oder anderen Stelle sehr schwer. Die chemotisch abgehobene blaß-gelblich gefärbte und zuweilen auch diphtheritisch infiltrierte Conj. bulbi überragt oft wallartig die Hornhaut. Das anfangs spärliche, später reichliche Bindehautsekret ist dünnflüssig und schmutzig-wolkig getrübt.

Oft ist auch die Lidhaut, zumal an den Randteilen, diphtheritisch infiltriert; auch sind nicht selten allgemeine Temperatursteigerung selbst hohen Grades und eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens (Abgeschlagenheit usw.) vorhanden.

Man vermißt
die Gegen-
überstellung
mit der
eigentlichen
Diphtherie.

Während bei der umschriebenen Form die Lösung und Abstoßung der Einlagerungen in 3—5 Tagen erledigt sein kann, dauert das bei der konfluierenden nicht selten eine Woche und länger. Gleichzeitig nimmt allmählich die brettharte Beschaffenheit und Schwellung der Lider ab. Das Sekret wird blennorrhöiform. An die Stelle der Infiltration tritt Granulationsgewebe, das sich in Narben — vorwiegend parallel zum freien Lidrand — umwandelt.

Das Schicksal der schwer bedrohten Hornhaut hängt vor allem davon ab, ob eine Mischinfektion (Streptokokken) vorliegt; ferner von der geringeren oder stärkeren Ausdehnung und Heftigkeit der Infektion. Erkrankt sie bereits während des ersten Stadiums der diphtheritischen Infiltration, so kommt es nicht selten in wenigen Tagen zu einer Zerstörung der Hornhautmitte, zur Hornhautperforation, zu Staphylombildung und durch Panophthalmitis zu einer Schrumpfung des Auges.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Prozeß mit einer oberflächlichen diffusen Trübung und mit einem Epithelverlust im Lidspaltenteil nahe der Mitte der Hornhaut. Von ihm aus erfolgt in die Tiefe und Fläche eine gelbliche oder graugelbliche Infiltration des Hornhautgewebes mit Umwandlung in einen treppenförmigen Substanzverlust von rundlicher oder querovaler Gestalt. Auch die randständigen Hornhautinfiltrate und -Geschwüre können durch Konfluieren so verlaufen, besonders wenn sie zu Beginn der Erkrankung auftreten. Etwas günstiger geartet sind die marginalen oder mehr zentralen Cornealaffektionen im zweiten Stadium des Prozesses, die in ihrer Entwicklung oft der Keratitis infolge von Conjunctivitis blennorrhöica ähneln.

Im übrigen erfolgt Heilung mit geringerer oder stärkerer Narbenbildung in der Conjunctiva (Symblepharon posterius), Verkürzung der Lidspalte, Entropium, Trichiasis und sekundären Hornhautaffektionen ähnlich wie bei Conj. granulosa. Nicht selten ist auch, besonders bei schwächlichen Kindern, Exitus letalis: wie denn überhaupt der Allgemeinzustand auch den Verlauf der Augenerkrankung sehr erheblich beeinflußt.

Differential-
diagnose.

Differentialdiagnostisch ist für die kruppöse Conjunctivitis zu beachten, daß interkurrente Entwicklung von Membranen auf der Oberfläche der Bindehaut vorkommt im ersten Stadium der Gonoblennorrhoe neugeborener und jüngerer Kinder; ferner bei Conjunctivitis exanthematica, bei Conjunctivitis mit Pneumokokken oder Koch-Weeksschem Bacillus oder bei Conjunctivitis granulosa; ebenso bei sehr heftigem ekzematösen oder Schwellungskatarrh; auch bisweilen bei Pemphigus, Variola und Herpes iris conjunctivae und bei der traumatischen Conjunctivitis infolge von Verbrennungen, Verbrühungen und chemischen Verätzungen (Argent. nitric., Ätzkalk, sog. Laugenstifte usw.); schließlich bei längerem Verbleiben eines Fremdkörpers im Bindehautsack oder wenn infolge einer Operation, z. B. der Schieloperation ein Substanzverlust der Bindehaut sich mit geronnenem Fibrin bedeckte. Alle diese Veränderungen können auf den ersten Blick als kruppös-diphtheritische Infiltrationen imponieren. Gegenüber der echten Diphtherie ist Tatsache, daß auch der Bindehautkrupp sehr contagiös und nicht durchweg harmlos ist;

zumal nicht zur Zeit einer Diphtherieepidemie. Auch Übergänge der kruppösen Conjunctivitis in Conjunctivaldiphtherie kommen vor. Auch das Resultat der bakteriologischen Untersuchung ist nicht immer gleichartig. Denn auch beim Bindehautkrupp findet man Loefflersche Diphtheriebazillen und hinwiederum bei klinisch-schwerster Form der Bindehautdiphtherie und schwerer Allgemeinerkrankung nicht selten nur Streptokokken.

Prophylaktisch sind beachtenswert die oft verkannten oder nicht erkannten Fälle von chronischer Diphtherie, die als chronischer Krupp, als prolongierte Diphtherie oder als Diphtherierezidiv beschrieben und besonders bei Tuberkulose, Lues, Skrofulose und Rachitis, bei Scharlach und Masern beobachtet sind. Sie entwickeln sich vornehmlich am Rachendach, am hinteren Rachenabschnitt und in den tief liegenden Lakunen der Rachen- und Gaumenmandeln, meist auf der Grundlage chronischer Katarrhe der oberen Luftwege und deren Folgezuständen, wie besonders Hyperplasie der Gaumentonsillen, des lymphatischen Rachenringes und der Rachenmandel, Mandelsteine, tonsilläre oder peritonsilläre Abszesse. Diese Formen der diphtheritischen Infektion werden besonders günstig durch eine Spaltung tonsillärer und peritonsillärer Abszesse, durch Heraushebeln von Mandelsteinen und Schlitzung der Tonsillen beeinflußt.

Chronische
Rachen-
diphtherie.

In Fällen, in denen sich die diphtheritische Conjunctivitis frühzeitig an ein Masernexanthem anschloß, wurden wiederholt trotz sorgfältigster Behandlung Perforation der Cornea und Exitus letalis auch ohne diphtheritische Infektion der Cornea oder Diphtheriebazillen im Rachen beobachtet.

Behandlung: Man behandle besonders bei epidemischem Auftreten der Diphtherie und, wenn virulente Löfflersche Diphtheriebazillen, Streptokokken, Staphylo- oder Pneumokokken gefunden werden — eine einmalige Untersuchung reicht hierfür nicht aus — auch die kruppöse Conjunctivitis von vornherein als eine echte Bindehautdiphtherie, d. h. wenn nicht in einer Augenheilanstalt, so auf alle Fälle in einem Krankenhause unter strenger Isolierung und guter Lüftung des Krankenzimmers. Der Pflegerin ist peinlichste Reinlichkeit einzuschärfen: nach Berührung des erkrankten Auges sofortige gewissenhafte Desinfektion der Hände und Vernichtung der zur Reinigung verwendeten Verbandstoffe; ebenso fleißiger Wechsel in dem Materiale, das zu den Bepinselungen, Einträufelungen und Umschlägen benutzt wird. Das Reiben der Kinder am Auge wird durch die S. 675 erwähnte Maßnahme hintangehalten.

Isolierung.

Wichtig ist für den Kranken wie für die Pflegerin die häufige Besichtigung und der Schutz der Mund- und Rachenschleimhaut durch Gurgeln mit Wasserstoffsuperoxyd, Kalkwasserlösung oder mit verdünntem Zitronensaft. Diesen gibt man auch so oft als möglich innerlich.

Die im ersten Stadium der rein kruppösen Entzündung bisweilen recht heftigen Reizzustände behandelt man mit auf Eis trocken abgekühlten Borumschlägen. Bei geringerer Reizung werden auch leicht erwärmte Borumschläge gut getragen. Außerdem spült man die Augen täglich mehrmals mit Pyocyanase, mit leicht erwärmter 3proz. Borsäure

Lokale physikalische
Behandlung.

oder 0,9proz. CLNa-Lösung aus, oder man tupft, wenn die Lider durch die Entzündungsprodukte unbeweglicher geworden sind und das Umschlagen schwierig bzw. unmöglich ist, vorsichtig, ohne die Hornhaut zu berühren, mit sterilisierten spindelförmig gut zusammengedrehten Wattebäuschchen so oft als möglich den Inhalt des Bindehautsackes auf. Die Membranen zieht man nur ab, wenn dies ohne Verletzung der Bindehaut möglich ist. Bleibt trotz der Umschläge und Entfernung der Membranen die Krankheit unverändert, so ist unter Umständen eine Besserung zu erzielen, indem man auf die Lider und die Lidspalte reichlich Kühlsalbe aufträgt und dann die beiden Augen verbindet.

Die katarrhalisch-blennorrhischen Reizzustände des zweiten Stadiums gehen oft lediglich mit fleißiger Entfernung des Sekrets zurück. Sonst wendet man als Instillation Argent. nitric. 1—2proz., besonders bei mehr eiteriger Absonderung, Pyocyanase und Zinc. sulfur. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ proz. an.

Lokale
medikamen-
töse Be-
handlung.

Für das erste Stadium der umschriebenen Diphtherie empfahl *Wolfring* Ungt. hydrarg. oxydat. flav. auf die infiltrierte Stelle einzu-
reiben.

Ich gebrauche seit Jahren häufigere Einträufelungen von frisch her-
gestelltem Zitronensaft, der mit Glycerin. puriss. und einer $\frac{1}{10}$ proz. Morphinelösung zu gleichen Teilen verdünnt ist. Diese Mischung dringt leicht in diphtherische Membranen ein, tötet die Diphtheriebazillen ab und wirkt nicht ätzend, sondern nur adstringierend. Noch besser wirken Be-
pinselungen damit. Ist die Umstülpung der Lider schwierig, so bepinsele ich in Alkohol-Chloroform-Äther-Narkose (1 : 2 : 3) zuerst die oberen und dann gegebenenfalls die unteren Teile der Conj. tarsi et fornicis. Wie bei der Untersuchung ist auch hierbei jede Berührung der Hornhaut ängstlich zu vermeiden.

Auch bei konfluierender Diphtherie pinselt oder träufelt man Zitronensaft mehrmals des Tages ein.

Allgemein-
behandlung.

Vossius und *Fuchs* empfahlen Bepinseln mit 2—3, selbst 4proz. Sali-
cylsäureglyzerinlösung. Auch allstündliche Einträufelungen von 5proz. Natr.
benzoic. und Aqu. chlorat. werden sehr gerühmt.

Auch *Behrings*ches Heilserum wurde in entsprechender Dosis bei epidemisch aufgetretener kruppös-diphtheritischer Conjunctivitis ohne wesentliche Beteiligung der Hornhaut oft mit dem Erfolg gebraucht, daß der Übergang der Krankheit aus dem ersten in das zweite Stadium beschleunigt wurde. Es ist auch wegen der Allgemein-
symptome und gegen eine Ausbreitung der Infektion auf Nase und Rachen angezeigt, wenn das Ausstrichpräparat Diphtherie- oder Diph-
therie-ähnliche Bacillen ergibt. Doch verlasse sich der Praktiker darauf nicht allein, zumal nicht in Fällen, in denen die Krankheit nicht frisch in Behandlung kommt, und wenn bereits die Cornea, und sei es auch nur in Form eines kleinen Randgeschwüres, befallen ist.

Auch kann man wie bei Halsdiphtherie eine möglichst schnelle Ausscheidung des Giftes aus dem Körper durch Anregung der Hauttätig-
keit (mit Dialysé sudorifique-Golaz und dgl.) anstreben. Örtlich empfahl *Coppez* einige Tropfen des Serums unter die Conjunctiva einzuspritzen. Ferner versuche man im Beginn des Prozesses die Zunahme der Exsudation durch konsequente Anwendung von Eiskompressen zu bekämpfen.

Meist ist es indes schon zu spät dafür. Man erkennt dies daran, daß sie nicht gut vertragen werden, die Schmerzen hierbei, anstatt abzunehmen, stärker werden. Auch begünstigt die Kälte alsdann das Weiterstreiten der Nekrose der ohnedies blutarmen oberen Schichten der Bindehaut und die Nekrose der Cornea.

Es ist daher in all den Fällen, in denen die Diphtheritis conjunctivae nicht mehr frisch ist und nicht mehr ansteigt, das erste Stadium möglichst schnell in das blennorrhoeiforme überzuführen durch sorgfältige öftere Entfernung des Sekretes, durch Abspülung der Conjunctiva mit 1—2proz. Wasserstoffsuperoxyd und durch lauwarme und weiterhin warme Umschläge oder Fomentationen, mit denen man eine beständige vorsichtige Entfernung des Sekretes, bei diphtheritischer Infiltration der Lider eine häufigere Bepinselung der erkrankten Teile der Haut mit einer Mischung von filtriertem Zitronensaft, 5proz. benzoesaurem Natron, Glycerin. puriss. aa, je nachdem auch eine Einträufelung von Atropin oder Eserin verbindet. Eine zu starke Kongestion vermeidet man, indem man abwechselnd bald höher, bald niedriger temperierte Umschläge mit warmem Wasser, Kamillenumschläge, Leinsamenkataplasma und Kataplasma-Langlebert einwirken läßt.

Der heiße Kamillenaufguß ist infolge seines Gehaltes an Terpenen bis zu einem gewissen Grade auch antiseptisch. Die in den Aufguß eingetauchten reinen leinenen Kompressen werden mit feinem Flanell bedeckt und wie die Leinsamenkataplasmen alle paar Minuten gewechselt.

Nach Ausstoßung der infiltrierten Teile hört man mit den Bepinselungen auf; hingegen wird die Wärme mit allmählich abnehmender Temperierung und Dauer auch noch weiter angewendet. Daneben kann man bis zur Vernarbung Hydrargyr. oxycyanat. 1,0:1500,0 oder Chlorwasser (verdünnt zu gleichen Teilen mit Aq. dest.) 2—3 mal täglich einträufeln.

Besonders wichtig ist die Behandlung der konsekutiven Erkrankungen der Hornhaut. Vor allem ist bei mehr zentralem Geschwüre der Hornhaut Atropin, bei peripherem Eserin einzuträufeln. Bei einem drohenden Durchbruch des Geschwürgrundes ist künstliche Perforation angezeigt.

Behandlung
der Horn-
hautkompli-
kationen
und der Ver-
wachsungen.

Verwachsungen der Lider mit dem Bulbus versuche man möglichst hintanzuhalten durch Einträufelungen von kohlensaurem Natrium 1,0:30,0 und, indem man die Lider öfters vom Bulbus nach oben und unten zieht, eventuell auch die Verklebungen mit einem glatten, abgerundeten Glasstäbchen trennt.

Bepinselungen mit Argent. nitric. sind bei kruppöser Conjunctivitis und auch bei der Conj. diphtheritica selbst im blennorrhoeiformen Stadium so viel als möglich zu vermeiden, da die Granulationen auch meist so in Narben übergehen. Nur wenn einzelne Stellen besonders stark geschwellt sind, oder wenn die Sekretion fort-dauernd reichlich bleibt, kann man sie vorsichtig mit 2proz. Argent. nitr.-Lösung bepinseln.

Ist nur ein Auge befallen, so wird das andere geschützt durch einen täglich zu wechselnden Uhrglasverband; vgl. S. 707.

Ekzeme der behaarten Kopfhaut, des Gesichts und der Lider müssen sofort beseitigt werden mit vorsichtigen Ätzungen der

vorher von Krusten und Borken gereinigten ekzematösen Hautstellen, nicht minder der Rhagaden am Naseneingang mit fein zugespitztem Argent. nitrico-chlorat.-Stift, mit Salbe von Hydrarg. praecipit. alb. oder Zinkpaste.

Die Folgezustände (ausgedehnte Hornhauttrübungen, Lidverkürzungen usw.) werden später spezialärztlich behandelt.

Die postdiphtheritischen Lähmungen (infolge von *Diphth. faucium* usw.) kommen bei *Conj. diphth.* äußerst selten vor. Hingegen können die Hornhauterkrankungen auch erst auftreten, nachdem der Bindehautprozeß längst abgelaufen ist; ebenso ist auffällig die große Reizbarkeit und die Neigung der Augen, bei denen es zu ausgedehnten narbigen Schrumpfung kam, zu *Conjunctivitis catarrhalis* und *Conjunctivitis phlyct.*

6. Pemphigus.

Vorkommen
und klini-
sches Bild.

Der sog. akute Pemphigus s. *Febris bullosa* befällt nicht nur Neugeborene, sondern auch ältere Kinder mit Schwellung der Lider und heftiger *Conjunctivitis*. *Pergens* beobachtete bei einem einjährigen Kinde tödlichen Verlauf mit Panophthalmitis des einen Auges und einer großen Blase auf der Hornhaut des anderen Auges.

Die Diagnose der chronischen Bindehautschrumpfung mit Blasenbildung ist dadurch erschwert, daß das klinische Bild sehr wechselt und Blasenbildung infolge der Abstoßung der Epitheldecke seltener beobachtet wird. Mit mehr oder weniger heftigem Bindehautkatarrh treten geschwürige Stellen in der Bindehaut auf, die mit gelblichweißen, weißlichgrauen oder schmutziggrünen, kruppähnlichen, leicht abziehbaren Auflagerungen bedeckt sind. Nach *Michel* ist die Gegend des inneren Lidwinkels und die Mitte der unteren Hälfte der Skleralbindehaut bevorzugt. Ferner entwickeln sich an neuen Stellen Blasen und Geschwüre. Die Eruption ist chronisch, verläuft ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Temperaturerhöhung und führt meist im Laufe von Monaten oder Jahren zu narbiger Schrumpfung — zuerst der Übergangsfalten — und Vertrocknung der Bindehaut mit symblepharonartigen Strängen zwischen *Conj. tarsi* und *sclerae*, mit Ankyloblepharon, En- und Ektropium, Trichiasis, Cystenbildung in der *Conjunctiva* und Verschluß der Ausführungsgänge der Tränenrüsen. Auch ist narbig-pannöse Entartung, Trübung und Vertrocknung oder geschwürig-eiteriger Zerfall der Hornhaut mit teilweisem oder vollständigem Verlust der Sehkraft nicht selten.

Differential-
diagnose.

Das Schrumpfungsstadium ähnelt der narbigen Entartung der Bindehaut infolge von *Trachoma chronicum*. Meist ist die Schrumpfung aber viel hochgradiger; auch fehlt Hornhautpannus.

Für den sehr seltenen Pemphigus, der nur in der *Conjunctiva* auftritt, müssen Artefakte, insbesondere Verätzungen in Erwägung gezogen werden.

So brachte sich eine arbeitsscheue jugendliche Kranke wiederholt Stückchen von Putzseife in die Augen, in der die chemische Analyse freies Alkali nachwies. Die dadurch bedingten pemphigusähnlichen Erscheinungen, die abwechselnd beide Augen betrafen, führten im Laufe der Jahre Entropium, Symblepharon mit konsekutiver Diplopie herbei; Folgezustände, die Lidspaltenerweiterung, Entropiumoperation, Tarsorhaphia medialis und Schieloperation veranlaßt hatten.

Die Vorhersage des Leidens, das fast immer beide Augen, wenn auch nicht immer gleichzeitig befällt, auch bei anderen Hautkrankheiten, z. B. Prurigo als „Pemphigus symptomaticus“ vorkommt, ist ungünstig.

Behandlung: Innerlich: Arsenik; Strychnin, subkutan injiziert. Lokal zur Linderung der Trockenheit des Auges Einträufelungen von 3proz. Boraxlösung, lauwarmes Glyzerin, Milch, Oliven- oder Mandelöl oder Einstreichen von Borvaselin. Die gegen die Schrumpfung und Verlötungen der Bindehaut versuchten und durch Stellungsveränderungen der Lider oder durch fehlerhaft stehende Wimpern gebotenen palliativen operativen Eingriffe sind Sache des Ophthalmochirurgen.

7. Gonoblennorrhoe. (Tafel 16, Fig. 4).

Die Entstehung der Blennorrhoe der Neugeborenen wird begünstigt durch Umstände, die eine längere oder intensivere Berührung des kindlichen Auges mit den Krankheitskeimen an den ringförmigen Verengerungen des Genitalkanals, den unteren Teilen des Cervicalkanals und dem Orificium externum vaginae (Urethra, Ausführungsgang der Bartholinschen Drüsen, Fossa navicularis) bedingen; also insbesondere durch verzögerte Geburten, Zwillingsgeburten und Gesichts- und Vorderhauptsagen.

Frühzeitiger Blasensprung begünstigt die Infektion in utero, indem bei dem langsamen Durchtritt des der schützenden Eihäute entbehrenden Kopfes durch den Muttermundrand die Augenlider leicht umgestülpt werden und so der Krankheitserreger in den Bindehautsack eindringt. Oder es wurde bei der inneren Untersuchung das infektiöse Sekret durch den Finger an die Eihäute oder (bei Gesichts- und Vorderhauptsage) direkt an das Gesicht des Kindes herangebracht. So entwickelten sich bereits vor der Entbindung Blennorrhoeen mit Hornhautinfiltraten, die sogar zur Zerstörung der Hornhaut beider Augen führten. Ebenso kann die Anlegung der Zange durch Zerrung der Weichteile des Gesichtes und durch passive Eröffnung der Lidspalte dem Krankheitserreger eine Eingangspforte verschaffen.

Auch die Dauer des Durchtritts durch den Scheideneingang kommt in Betracht. Daher sind kleine Kinder und die von Mehrgebärenden weniger gefährdet als große Kinder und die von Erstgebärenden. Wegen der größeren Dimensionen des Schädels sind die Knaben etwas häufiger beteiligt.

Als Seltenheit sei erwähnt eine sehr milde verlaufende blennorrhoeische Conjunctivitis, die bei einem Kinde auftrat 24 Stunden post partum, das in den Eihäuten geboren wurde. Unmittelbar nach der Befreiung aus den Umhüllungsmembranen waren die Augen und das Gesicht sorgfältig mit Sublimatwatte gesäubert, mit besonderem und stark gekochten Waschwasser gereinigt worden. Während bei den vier älteren ebenfalls an Blenn. neonat. erkrankt gewesenen Kindern Gonokokken (Tafel 15, Fig. 4) in dem eiterigen Bindehautsekrete immer geringer waren, wurden sie bei diesem Kinde überhaupt nicht mehr gefunden.

Die Infektion kann auch unmittelbar nach der Geburt stattfinden, sei es, daß beim ersten Öffnen der Lider das diesen und den Wimpern anhaftende Sekret in den Bindehautsack gelangte; sei es, daß es beim Reinigen des Kindes hineinkam.

Ätiologisch ist wichtig die große Zähigkeit des Tripperkontagiums. So können zwischen der Infektion des Vaters und der Geburt des gonorrhoeisch erkrankten Kindes 2—4 und noch mehr Jahre liegen.

Die Inkubationszeit beträgt wie bei der Urethritis gonorrhoeica 2 bis höchstens 3 Tage. Daher ist im allgemeinen eine nach dem 3. Tage auftretende Ophthalmoblennorrhoe auf eine spätere Infektion zurückzuführen.

Diese, selbst noch 3—4 Wochen nach der Geburt beobachtet, findet entweder durch die tripperkranke Mutter selbst statt, von den Lochien, unter Umständen auch von einer Mastitis aus (was besonders leicht möglich ist, wenn Mutter und Kind in einem Bette liegen) oder, was wohl das häufigere ist, durch die Wärterin, indem sie erst die Mutter und dann das Kind besorgte. Als besondere Infektionsträger kommen Wäschestücke, Schwämme, Handtücher in Betracht.

Auch die früher in Findelhäusern, Gebäranstalten und Kinderkrippen beobachteten Übertragungen von einem Säugling auf den anderen entstanden wohl so.

Ätiologie.

Inkubationszeit.

Dementsprechend kamen zur Zeit zahlreicher Geburtsfälle auch in der poliklinischen Praxis viel mehr Infektionen vor.

Eine Übertragung von dem einen Auge auf das andere kann dadurch erfolgen, daß im Schlafe über den beim Neugeborenen ohnehin flachen Nasenrücken Sekret in das gesunde Auge hinüberfließt.

Komplikationen.

Beachtenswert ist, daß eine Gonoblennorrhoe des Auges Arthritis gonorrhoica beziehungsweise Gonokokkensepsis oder durch örtliche Ausbreitung Orbitalphlegmone verursachen kann. Auch ist gerichtsärztlich wichtig, daß eiterige Conjunctivitis der Neugeborenen, bei der selbst die wiederholte Sekretuntersuchung an mehreren Ausstrichpräparaten keine gramnegativen kaffeebohnenartigen, vorwiegend intrazellulären Diplokokken = Gonokokken, sondern andere Entzündungs- und Eitererreger, wie diphtherieähnliche Stäbchen, Streptokokkus pyogenes, *Bacterium coli* ergab, meist das gleiche klinische Bild darbietet wie die Gonoblennorrhoe. Manchmal ist aber dann der Verlauf entschieden gutartiger. Die Zahl der Mikroorganismen im Ausstrich wechselt je nach dem Zeitpunkt der Erkrankung und der Art der Behandlung. Oft überdauern sie die Eiterung und vermehren sich, wenn dann die Behandlung aufhört, erneut. Ob und inwieweit es sich in den gonokokkenfreien Fällen um ein Trachom des Neugeborenen handelt (*Fritsch, Hofstätter, Lindner, Wolfrum*), muß weitere Erfahrung zeigen.

Ophthalmogonorrhoea infantum.

Auch die seltene akute Ophthalmogonorrhoe der älteren Kinder ist durch mittelbare oder unmittelbare Übertragung von gonorrhoeischer Urethritis oder Ophthalmoblennorrhoea bedingt. Erfolgt sie durch die eigenen Hände, so ist meist das rechte Auge allein oder zuerst erkrankt. Bei Mädchen kindlichen Alters lag nicht selten Vaginalblennorrhoe infolge von Notzuchtversuchen zu Grunde; oder es erfolgte die Ansteckung durch die Mutter oder durch Frauen, die an Scheidentripper litten. Insbesondere wurde die Übertragung durch Badeschwamm und Badewanne festgestellt.

Ihre Erscheinungen nähern sich denen der Gonoblennorrhoea adultorum durch Schwellung der Tränendrüse, durch die Neigung zu stärkerer Mitbeteiligung der Conj. sclerae in Gestalt von Chemosis, von steiferer Konsistenz und damit durch die Gefahr einer Miterkrankung der Cornea. Auch neigt das Sekret im Beginn der Erkrankung sehr zur Gerinnung und Bildung von Membranen.

Eine „Haus-Endemie“ beobachtete ich vor kurzem in einer Pflegeanstalt, in der auch viele Säuglinge und Kinder tagsüber untergebracht waren. Trotz eifrigen Forschens wurde die Quelle der Infektion nicht gefunden. Eine genaue Untersuchung aller Anstaltsinsassen ergab nur harmlose Katarrhe der Bindehaut mit negativem Befund der Ausstrichpräparate. 3 Mädchen — 2, 2½ und 6 Jahre alt — litten an Vulvovaginitis. Von den 6 Kindern darunter ein 1jähriger Knabe, wurden 5 völlig geheilt. Das ersterkrankte — ein 12jähriges Mädchen — zeigte schon bei der Aufnahme starke Chemosis conj. und Schwellung der Tränendrüsen. Es wurde entlassen mit Leucoma adhaerens ectaticum.

Die auf gutartigen Scheidenkatarrh oder anderweitige Erkrankungen der äußeren Geschlechtsteile zurückgeführte und als „endemisch-familiäre“ Bindehauterkrankung auch bei schulpflichtigen Kindern beobachtete Infektion beginnt ähnlich wie Gonoblennorrhoe mit starkem Lidödem, Schwellung und Rötung der Bindehaut. Indessen ist das Sekret nur spärlich, meist in Form von Eiterflocken vorhanden, die im inneren Augenwinkel oder an den Lidrändern angehäuft sind. Auch verläuft sie weniger stürmisch, und es fehlt öfters die Schwellung der präaurikulären Lymphdrüse. Manchmal ist nur ein Auge befallen. Selten ist die Hornhaut gefährdet.

Verlauf der Erkrankung.

Verlauf: Abgesehen von dem Falle, in dem die Ophthalmoblennorrhoe sich schon bei der Geburt zeigt, treten je nach dem Zeitpunkte der Infektion zwischen dem 1.—5. Tage ev. später an einem Auge oder an beiden Augen zunächst die Erscheinungen der katarrhalischen Bindehautentzündung hervor. Dabei ist das obere Lid etwas geschwollen, höher temperiert und leicht gerötet. Das Kind kann die Augen nicht mehr normal weit öffnen. Sie sehen so aus, wie wenn man starken Schnupfen oder geweint hat. Schon innerhalb der nächsten Tage nimmt die Schwellung der Lider so zu, daß das obere Lid nicht mehr gehoben werden kann (Tafel 16,

Fig. 4). Beim Öffnen der Lidspalte tritt eine dünne, hier und da auch mit graulichen Flocken untermischte nichteiterige Flüssigkeit aus, die oft durch Blutfarbstoff dunkelgelblich gefärbt ist. Manchmal gerinnt sie auch zu einem glasigen bernsteingelben Häutchen, das bei geschlossenen Lidern die hellrote samtartige und leicht blutende Lidbindehaut als eine einheitliche Decke überzieht. Nach abermals 24 Stunden ist die Schwellung der Lider und ihrer Umgebung so stark, daß das unter Umständen starr infiltrierte harte obere Lid wulstartig über das untere weniger geschwollene Lid herabhängt und die Lidspalte ganz verdeckt. Dabei ist die Lidhaut glänzend bläulichrot. Das Öffnen der Lidspalte ist jetzt schmerzhaft und erheblich schwerer als tags zuvor. Aus der verklebten Lidspalte fließt oder spritzt gelblichrötlicher Eiter hervor. Die Lidbindehaut ist geschwellt und stark gerötet. Beim Umstülpen der Lider drängen sich die Übergangsfalten als breite horizontal verlaufende und rötlich, in besonders heftigen Fällen graurötlich aussehende Wülste hervor, deren Oberfläche anfangs prall gespannt, glatt und glänzend ist. Auch die Augapfelbindehaut ist stark injiziert, auch oft von streifenförmigen und gesprenkelten Blutungen durchsetzt, gelblich ödematös geschwellt und bisweilen so stark von der Sklera abgehoben, daß sie wie ein kreisförmiger Wall den Hornhautrand überlagert.

Die Hornhaut, bis dahin glatt und glänzend, ist nun leicht diffus getrübt, so daß sie matt und grau wie beschlagenes Glas aussieht. Bei jähem Verlaufe und heftiger Injektion treten in ihr, und zwar auch schon vor dem Höhepunkt der Erkrankung graugelblich infiltrierte Stellen auf. Sie können sich, auch wenn sie nur klein und unscheinbar sind, in schlecht gelagerten oder in nicht oder mangelhaft behandelten Fällen schnell in die Tiefe und in die Fläche der Hornhaut ausbreiten. Durchbruch der Hornhaut, Vorfall der Regenbogenhaut, Hornhautnarben eventuell mit An- oder Einheilung der Regenbogenhaut und vorderem Zentralkapselstar; aber auch staphyloamatöse Vorbuchtung der Hornhaut und Regenbogenhaut — in den schwersten Fällen sogar unter Verlust der Linse — und Panophthalmitis durch Übergreifen der Infektion auf die Uvea und dadurch Schrumpfung des Auges sind die Folgen davon.

Hornhaut-
kompli-
kationen.

Bei weniger stürmischer Erkrankung können sich diese Hornhautinfiltrationen indessen abgrenzen und mit Narben heilen, die bisweilen so fein sind, daß sie später erst mit Lupe und Augenspiegel nachzuweisen sind.

Die Lockerung des Hornhautepithels, die die eiterige Infiltration der Hornhaut einleitet, beginnt entweder in der sog. Lidspaltenzone, in der Mitte oder etwas unterhalb der Mitte oder in der Peripherie.

Die Infektion wird begünstigt durch die an sich mangelhaftere Ernährung der Hornhaut; vielleicht auch durch den Druck, der von den am wenigsten nachgiebigen Lidrändern auf die Hornhautmitte ausgeübt wird. Die Hornhautperipherie ist gefährdet durch Einnistung von Sekret in den Nischen zwischen Hornhautrand und dem überhängenden Walle der Conj. bulbi.

Das Allgemeinbefinden ist abgesehen von Unruhe und vorübergehender Temperatursteigerung gewöhnlich nicht gestört. Doch kommt auch, namentlich bei frühgeborenen oder künstlich ernährten Kindern, erheblicher Gewichtsverlust vor.

Allgemein-
befinden.

In diesem Höhepunkt verharrt die Erkrankung je nachdem 3—6 Tage. Gleichzeitig wird das Sekret dickflüssiger, gelblich oder gelbgrünlich und so reichlich, daß es aus der Lidspalte hervorquillt, so oft man diese öffnet. Dann geht unter Wiederkehr der Runzelung der Lidhaut und indem die Kinder wenigstens für kurze Zeit in den Abendstunden die Augen öffnen, die Lidschwellung zurück; ebenso die Chemosi conj. bulbi. Durch das Auftreten der Furchen bekommt die Schleimhaut der Lider und Übergangsfalten ein unebenes granuliertes oder unregelmäßig gefeldertes Aussehen. Unter Abnahme der Eiterung, die indessen mit der Abnahme der Lidschwellung und Rötung der Bindehaut nicht stets gleichen Schritt hält, gehen die Entzündungserscheinungen mehr und mehr zurück, so daß nur zeitweise, besonders morgens, die Lidränder und die Wimpern durch schleimiges, eiteriges Sekret, vorwiegend am inneren Augenwinkel, miteinander verklebt sind. Nach etwa 3 Wochen wird die Lidspalte wieder freier geöffnet.

Krankheits-
dauer.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 3—5 Wochen, doch kann sie sich namentlich bei schlechtgenährten und atrophischen Kindern auch auf 6—8 Wochen hinziehen.

In schweren Fällen, die gar nicht oder nicht richtig behandelt wurden, kommt es zu starken papillären, unter Umständen hahnenkammartigen Wucherungen der Bindehaut. Diese können allmählich zum Verschwinden gebracht werden. Nur wenn eine diphtherieartige Infektion hinzutrat oder wenn Ätzmittel regelwidrig gebraucht wurden, bleiben Narben in der Bindehaut zurück.

Sehr selten sind Komplikationen mit phlegmonösen Abscessen in den Lidern und in dem subconjunctivalen Bindegewebe, die auch wohl durch Eindringen von Gonokokken bewirkt werden; ebenso selten sind als Begleit- beziehungsweise Folgeerscheinung akute Anschwellung eines Gelenkes oder akute Polyarthrit.

Die Prognose ist im allgemeinen günstig, wenn bei Beginn der Behandlung die Hornhaut unversehrt ist; ferner um so günstiger, je später die Krankheit auftritt; ebenso besser bei richtig durchgeführter Anstaltsbehandlung und bei gutem allgemeinen Gesundheitszustand.

Gleichwohl spricht man besser in jedem auch anscheinend günstigen Falle von Ophthalmobl. neonat. nur die Hoffnung und Wahrscheinlichkeit, nicht aber die Gewißheit einer Heilung aus.

Wird das Kind — was bis jetzt nicht allzu selten vorkam — erst nach Wochen oder gar erst nach Monaten zum Arzt gebracht, so ist meist schon ein Auge oder auch beide stark beschädigt oder ganz zerstört.

Besonders bei zu früh geborenen, schwächlichen, schlecht trinkenden, künstlich ernährten, ikterisch gefärbten, häufig an Brechdurchfall leidenden oder sonst kränklichen Kindern ist die Vorhersage durchweg ungünstig. Bei solchen Kindern, die glücklicherweise meist schon in den ersten Lebenswochen sterben, tritt nicht selten sogar unter geringer Lidschwellung und Bindehauteiterung infolge Komplikation mit Keratomalacie eine Vereiterung der Hornhaut mit nachfolgender Schrumpfung des Auges ein, gegen die jede ärztliche Hilfe fast ausnahmslos machtlos ist.

Differentialdiagnose: Gegenüber Panophthalmitis, die auch mit entzündlichem Lidödem und Chemosi conj. verlaufen kann, fällt ins Gewicht, daß hierbei der Augapfel vorgetrieben und in seiner Beweglichkeit

behindert ist. Auch fehlt das Kennzeichen des Augentrippers, die Absonderung reichlich eiterigen Sekretes.

Bei der Blennorrhoe der Tränensäcke und des Tränennasenkanales infolge von Verschuß der Öffnung des Tränenschlauches zum Naseninneren (vgl. S. 651) fehlen die Begleiterscheinungen der Bindehautblennorrhoe (Lidödem usw.). Auch ist nur schleimig-eiteriges Sekret vorzugsweise im inneren Augenwinkel oder in den unteren Teilen des Bindehautsackes vorhanden.

Differential-
diagnose
gegen Er-
krankungen
der Tränen-
wege.

Auch bleibt die Hornhaut dabei trotz monatelangen Bestehens unversehrt. Konsekutive Bindehautreötung und -Schwellung verschwinden nach Beseitigung des Abflußhindernisses. Ferner ist diese Blennorrhoe meist einseitig, und die Kinder kommen nicht selten erst mehrere Wochen und Monate nach der Geburt zur Behandlung.

Prophylaxe: Da bei den in der Hebammenpraxis geborenen Kindern auch jetzt noch verhältnismäßig oft eiterige Augenentzündung vorkommt, ist sorgfältige Unterweisung der Hebammen in der Reinigung der Augen und in der Handhabung des *Credé'schen* Verfahrens unerlässlich. Insbesondere müssen sie lernen die prophylaktische Einträufelung sehr behutsam und nur mit gründlich desinfizierten Händen und absolut reinem Glasstabe vorzunehmen; ferner ist ihnen einzuschärfen, daß etwa trotzdem auftretende Reizerscheinungen der Bindehaut die sofortige Herbeiziehung des Arztes erheischen.

Credé'sches
prophylak-
tisches
Verfahren.

Die im Vollzuge des Reichsgesetzes über die Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten vor kurzem in Bayern eingeführte Anzeigepflicht für Blennorrhoea neonatorum gibt vor allem dem beamteten Arzt die Befugnis zur Ergreifung von Schutzmaßnahmen. Auch setzt sie ihn in den Stand, der Entstehungsart der Erkrankung nachzuforschen und festzustellen, ob auch die Hebamme im betreffenden Falle ihre Schuldigkeit tat.

Ferner soll die Hebamme, wenn sie während der Schwangerschaft die Leukorrhoe erkennt, darauf dringen, daß unverzüglich durch ärztliche Untersuchung festgestellt wird, ob Anhaltspunkte für eine gonorrhoeische Erkrankung vorhanden sind. Ist es doch den Schwangeren häufig nicht bekannt, daß sie an einem infektionsfähigem Scheidenausflusse leiden.

Auch die Belehrung der Laien ist notwendig, am zweckmäßigsten dadurch, daß — wie es zuerst in Havre geschah — den Personen, welche die Geburt eines Kindes am Standesamt anmelden, gemeinverständlich gehaltene Vorschriften und Warnungen ausgehändigt werden, etwa in der Art, wie *Roth*, *Saemisch* und *Widmark* sie abgefaßt haben; in Schweden wurden *Widmarks* Vorschriften in einem äußerst wohlfeilen, auch in den untersten Schichten der Bevölkerung allgemein verbreiteten Volkskalender abgedruckt, der, von der Stockholmer Akademie in einer Auflage von 500 000 Exemplaren ausgegeben, jedes Jahr eine kleine Belehrung über einen Gegenstand von allgemeiner Bedeutung enthält. Infolge dieser 1885 erschienenen Schrift wurden u. a. 1890 in den Polikliniken zu Stockholm nur 29 Fälle von Ophthalmobl. neonat. beobachtet gegen 99 im Jahre 1884. Ebenso beachtenswert ist die Anregung *Stielers* und *H. Cohns*, die Zahl der in den Blindenanstalten jedes Jahr neu aufgenommenen Blinden und auch die Zahl der an Blennorrhoe Erblindeten zu veröffentlichen.

Standes-
amtliche
Aufklärung.

Da die Forderung *H. Cohns*, daß ein tripperkranker Mann keinen Beischlaf ausüben soll, auch wenn der Tripper nur noch ganz geringfügig ist, nur ausnahmsweise befolgt werden dürfte, ist die Beseitigung von Katarrhen der Scheide und der Urethra, die als chronischer Gonokokkenherd besondere Beachtung verdient, bei der Frau schon während der Schwangerschaft um so wichtiger. Ferner sind in jedem irgendwie verdächtigen Falle bei Beginn der Geburt die Geburtswege und die äußeren Genitalien der Mutter in der von *Küstner* empfohlenen Art zu reinigen:

Die Kreißende erhält, wenn es noch Zeit dazu ist, ein warmes Vollbad. Auf dem Kreißbett werden die äußeren Geschlechtsteile der Kreißenden abgeseift, die Seife mit warmem Wasser abgespült, die äußeren Geschlechtsteile mit einer Sublimatlösung 1:4000 berieselt und mit in 0,1 promill. Sublimatlösung getauchtem Wattebausch abgerieben. Dann wird die Scheide mit einer weichen, völlig ungebrauchten Zahnbürste eingeseift, die in alle Schlupfwinkel dieses buchtigen Hohlraums besser eindringen kann, als ein Wattebausch. Unter Irrigation von Sublimatlösung 1:4000 wird unter Umdrehen der Bürste der Seifenschaum entfernt. Diese Reinigung ist nach jeder inneren Untersuchung, die aber auf das geringste zulässige Maß zu beschränken und besonders vorsichtig nur nach gründlicher Desinfektion der Hände und Arme vorzunehmen ist, mit einer desinfizierenden Ausspülung des Genitalrohrs mit einer Sublimatlösung (0,5 promill.) zu wiederholen.

Auch empfahl *Küstner* die Reinigung der Augen des Kindes sofort nach der Geburt des Kopfes, bevor noch die Schultern durchgetreten sind, in der Weise vorzunehmen, daß aller den Lidern anhaftender Schmutz aufs sorgfältigste mit kleinen Wattebüschchen, die zu diesem Zwecke in Jodtrichlorid 1:4000 bereitliegen, entfernt wird. Dabei ist darauf zu achten, daß die Augen nicht geöffnet werden.

Das *Credé'sche* Verfahren besteht in folgendem: Unmittelbar nach der Geburt, wenn möglich noch vor der Abnabelung, werden die Augenlider mit zwei Fingern ein wenig voneinander gezogen und durch die eben geöffnete Lidspalte mit einem 5 cm langen, 3 mm dicken und an beiden Enden rund abgeschmolzenen und glatten Glasstabe (nicht Tropfglas!) ein einziges an ihm hängendes Tröpfchen einer 2proz. Argent.-nitr.-Lösung der Hornhaut eben bis zur Berührung genähert und mitten auf sie fallen gelassen. Über die Aufbewahrung und Reinigung des Glasstabes siehe S. 676.

Jede weitere Besichtigung der Augen unterbleibt. Auch darf in den nächsten 24—36 Stunden, selbst wenn eine leichte Rötung oder Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung erfolgt, die Einträufelung nicht wiederholt werden.

Bei Kindern, die von notorisch hämophilen Eltern abstammen, ist wegen Gefahr einer tödlichen Blutung aus der freien Oberfläche der Bindehaut, die sogar bei prophylaktischer Einträufelung einer $\frac{1}{2}$ proz. Höllensteinlösung vorkam, das chemisch indifferentere Calcium permanganic. puriss. (0,1:1000,0) zu verwenden.

Endlich dürfen die Augen des Kindes beim ersten Bade nicht mit dem Badewasser in Berührung kommen.

Der Höllenstein tötet die im Sekret und auf der Oberfläche der Schleimhaut vorhandenen Gonokokken. Auch bildet der Ätzschorf eine Schutzdecke gegen das weitere Eindringen von Kokken.

Die in Bayern bisher gültige fakultative Vorschrift lautete: „Es ist in allen Fällen, in denen die Mutter an eiterigem Scheidenausfluß gelitten, unmittelbar nach der Reinigung der Neugeborenen ein Tropfen der 2proz. Höllensteinlösung einzuträufeln.“ Es wurde aber von den meisten Hebammen die Einträufelung nur selten, von manchen sogar nie vorgenommen, da ihnen bekannt war, daß der Höllenstein, besonders wenn die von ihnen mitgeführte Lösung nicht mehr frisch war bzw. durch Verdunstung konzentrierter geworden, das Auge mehr oder weniger stark reizte und zuweilen auch schädigte.

Auch wurde nicht selten eine schädliche Wirkung veranlaßt durch zu reichliche Einträufelung, während *Credé* nur ein einziges Tröpfchen verlangte.

Ebenso wurde bei zu früh geborenen oder in der Entwicklung zurückgebliebenen schwächlichen Neugeborenen schwere Eiterung der Augen beobachtet, die wohl auf verminderter Widerstandsfähigkeit der Epithelbekleidung der Hornhaut und Bindehaut beruht.

Da die prophylaktische Einträufelung in den Anstalten, in denen sie bei allen Neugeborenen vorgenommen wurde, die Infektion des kindlichen Auges auf 0,1% herabgesetzt hat, ist in Bayern jetzt die Prophylaxe obligatorisch.

Die neue bayerische Dienstanweisung schreibt der Hebamme vor, daß sie „bei allen Kindern noch vor der Abnabelung einen Tropfen einer 1,2proz.

Vorschriften für die Hebammen.

Lösung von essigsauerm Silber in jedes Auge einträufelt, die sie in einem kleinen blauen Tropfglas mit sich führen muß“.

Das von *Krönig* und *Zweifel* empfohlene Silberacetat hat den Vorzug einer konstanten Lösung, weil sich bei gewöhnlicher Zimmertemperatur nicht mehr als 1,2% löst, ausgefällte Krystalle aber sich mit Chlorsilber überziehen und nicht mehr ätzen. Auch ist der Reiz, den es auf die Bindehaut ausübt, gegenüber der verhältnismäßig starken Wirkung der Salpetersäure bei der Argent.-nitric.-Anwendung entsprechend dem chemischen Charakter von Essigsäure nur gering. Ferner ist sie unbegrenzt haltbar.

Ersatz-
mittel für
prophylak-
tische Ein-
träufelung.

Von anderen Ersatzpräparaten, wie Albargin, Argentamin, Argonin, Argyrol, Ichthargan, Itrol, Kollargol, Largin, Protargol, Sophol, Syrgol usw. wurde für die obligatorische prophylaktische Einträufelung abgesehen, weil sie alle miteinander, so sehr sie auch dem Argent. nitric. an Reizlosigkeit und Tiefenwirkung überlegen sein mögen, hinter ihm zurückstehen in bezug auf die bactericide und keimentwicklungshemmende Wirkung. Dabei sind sie zum großen Teil empfindlich in der Art der Zubereitung und nicht weniger der Haltbarkeit. Auch führen sie mit der Zeit zu Argyrose der Bindehaut, oft auch der Lidhaut.

Daß man bei „Credésierung“ mit Sophol (5proz.) auch auskommen kann, ist durch *v. Herff* und *Gallatia* festgestellt. So trat auch unter 1519 Kindern der Breslauer Frauenklinik dabei nur eine Spätinfektion auf, die nach 4 Tagen fast völlig geschwunden war. Die Frühinfektionen gingen von 0,26% auf 0,12% herab (*Gratowski*). Ebenso empfiehlt *F. v. Arlt* 5proz. Cuprum citricum (Cusylol) als ganz ungefährliches Prophylaktikum.

Besteht kein begründeter Verdacht auf ein entzündliches Leiden der mütterlichen Geburtsteile und ist auch die Möglichkeit einer Übertragung infektiöser Stoffe von seiten der Hebamme und des Pflegepersonals auszuschließen, wie es doch oft der Fall ist, kann man von Credésierung absehen.

Eine Spätinfektion läßt sich nur durch größte Reinlichkeit seitens der Wartung und Fernhaltung des kindlichen Auges vor jeder unsauberen Berührung namentlich beim Waschen und Stillen des Kindes verhüten.

Spät-
infektion.

Besonders gefährlich sind Finger der gonorrhoeisch erkrankten Mutter, die mit Genitalsekret beschmutzt sind, und die Hände einer Wärterin, die mit anderen augenkranken Kindern oder Wöchnerinnen in Berührung kam. Daher muß das blennorrhoeerkrankte Kind isoliert und einer gesunden, gewissenhaften und gut unterrichteten Pflegerin anvertraut werden, die mit gesunden Kindern überhaupt nicht und mit der Mutter des kranken Kindes nur beim Anlegen des Kindes an die Brust in Berührung kommt. Auch die strengste Trennung der Verbandstoffe ist wichtig. Übertrug doch eine Wärterin eine Ophthalmoblennorrhoe dadurch, daß sie zur Reinigung der Augen die Watte nahm, die der Wöchnerin vor der Vulva gelegen hatte! Auch dürfen nicht Ammen, die an Blennorrhoe der Augen oder der Scheide leiden, zum Säugen der Kinder benutzt werden.

Auch die post partum auftretenden leichten Katarrhe der Bindehaut können, wenn nicht erkannt und nicht sachgemäß behandelt, die Spätinfektion begünstigen.

Die Heilung erfolgt unter kalten Kompressen oder durch Einträufelung leichter Adstringentien in der Regel in wenigen Tagen. Heftige Eitersekretion erheischt Beizungen.

Tritt Lidschwellung dazu und ergibt das Deckglaspräparat Gonokokken, so gilt die gleiche Behandlung wie für die Ophthalmogonorrhoea neonat.

Ist diese ausgebrochen, so besichtigt der Arzt mindestens einmal täglich die Augen. Auch überzeugt er sich, ob die gegebenen Anordnungen von der Wärterin richtig ausgeführt werden.

Ferner sind eigene Waschutensilien nötig. Damit die Bettwäsche nicht

beschmutzt wird, kommt unter den Kopf des Kindes ein reines Leinentuch, das oft gewechselt wird und nach Gebrauch sofort gut zusammengeschlagen der Wäsche übergeben wird. Die Hände des Kindes werden durch ein lose über die Arme nach dem Rücken zu festgestecktes kleines Handtuch soweit befestigt, daß sich die Ärmchen zwar frei bewegen, aber nicht an's Auge kommen können. Ein Schutz- oder Uhrglasverband zur Behütung des wirklich oder anscheinend noch nicht erkrankten Auges nutzt nichts, da er am kindlichen Auge nicht gut hält. Es genügt, den niedrigen Nasenrücken mit etwas Borvaseline zu bestreichen. Stets wird auch das gesunde oder weniger erkrankte Auge zuerst gereinigt; am besten mit sterilisierter Verbandwatte. Auch schützt man das gesunde Auge durch 1,2 proz. Argent. acetic., das täglich einmal in der von *Credé* vorgeschriebenen Art eingeträufelt wird.

Der ausfließende Eiter wird sorgfältig mit Wattebäuschchen abgewischt. Die gebrauchten werden in Glasschalen auf vorher zurechtgeschnittene größere Papierstücke gelegt und diese, ohne die eiterigen Wattestücke wieder anzu-rühren, zusammengefaltet und sofort verbrannt. Dann wird die Lidspalte behutsam, unter Vermeidung jeglichen Druckes auf das Auge selbst, etwas geöffnet und der Bindehautsack aus einem Glaskölbchen (*Undine*)¹⁾ mit leicht angewärmter physiologischer Kochsalz- oder Borizinlösung (Borax 3 proz. + Acid. boric. 3 proz. aa) sorgfältig und zart gereinigt. Damit spült man ihn auch aus, indem man abwechselnd die Lidspalte öffnet und schließt und die Spitze der *Undine* zur Vermeidung jeglicher Verletzung des Hornhautepithels möglichst nahe an das Auge heranbringt.

Diese Prozedur wird je nach dem Grade der Eiterabsonderung Tag und Nacht alle 1—2 Stunden wiederholt. Doch soll das Kind nicht im Schlafe gestört werden.

Die Wärterin, die Reinigung und Ausspülung besorgt, wäscht stets danach ihre Hände gründlichst mit warmem Seifenwasser, insbesondere auch die Fingernägel, die möglichst kurz geschnitten zu halten sind.

Solange die Eiterung stark ist, wird das Baden ausgesetzt, da es wohl infolge von Erkältungen (?) eine Verschlechterung des Zustandes zu begünstigen scheint.

Damit von dem bakterienhaltigen Eiter bei Besichtigung und Reinigung der tripperkranken Genitalien und beim Öffnen der Augen nichts in's eigene Auge spritzt, setzen Arzt und Wärterin eine Muschel-Schutzbrille auf, die unmittelbar nach dem Gebrauch gründlichst in einer Sublimatlösung (1,0:1000,0) abgespült wird. Kommt trotzdem auch nur die Spur von Sekret ins Auge, so ist es sofort sorgfältigst mit Sublimat 1,0:5000,0 zu reinigen. Auch läßt man sich mehrere Tropfen der gleichen Lösung oder wenn sie zur Hand oder schnellstens zu erreichen ist, noch eine 2proz. Höllensteinlösung in das betroffene Auge einträufeln. Danach macht man mehrere Stunden lang ununterbrochen Kaltwasser-, noch besser Eisumschläge.

Angehörige und Pflegerin sind auf die große Gefahr für das Kind und auf die leichte Ansteckungsmöglichkeit für sich selbst aufmerksam zu machen.

Schutzmaß-
regeln für
Arzt und
Pflegerin.

¹⁾ Bezugsquelle: Univ.-Glasbläser *Hildebrandt*, Erlangen, Engelstraße.

Starb doch ein Heilgehilfe einer Augenklinik, der sich an dem Eiter eines blennorrhoeischen Kindes den rechten Zeigefinger infiziert hatte, an Sepsis.

Darum ist auch das Küssen des Kindes strengstens zu untersagen.

Diese zuerst von *Lamhofer* systematisch durchgeführte Behandlung bewährte sich auch in Fällen, in denen die Lider stark geschwellt waren und die Hornhaut bereits graulich getrübt aussah.

Auch fand ich, daß unter täglicher Eintropfung einer $\frac{1}{4}$ proz. Phystigminlösung — am besten vormittags — die Sekretion oft in auffälliger Weise abnimmt.

Bei Substanzverlusten der Hornhaut empfahl *Burchardt* Argent. nitric. in folgender Art:

Der Arzt hält den Kopf des Kindes in der S. 612 beschriebenen Art fest. Dann beugt er ihn bei leichter seitlicher Neigung so weit nach hinten über, daß der innere Lidspaltenwinkel den tiefsten Punkt der Mulde in der Gegend des kranken Auges bildet. Während ein Gehilfe oder eine geschulte Wärterin tropfenweise oder auch reichlicher eine lauwarme $\frac{1}{10}$ proz. Höllensteinlösung auf den inneren Augenwinkel fließen läßt, macht der Arzt mit dem auf die Haut unter dem Unterlide aufgesetzten Daumen der rechten Hand sehr rasche Bewegungen, so daß mehrere Male in der Sekunde das untere Lid sich herauf- und herunterschiebt. Gleichzeitig wird mit dem linken Zeige- oder Mittelfinger das obere Lid langsam seitlich hin und her bewegt. Die dem unteren Lid mitgeteilte Bewegung ist so schnell, daß die auftröpfelnde Flüssigkeit mitunter wohl um 5 cm in die Höhe spritzt und kräftig zwischen oberes Lid und Augapfel eingepreßt wird. Die dabei notwendig stattfindende Knetung der Lider nimmt diesem schnell die Spannung und macht selbst das obere Lid so weich, daß es die Flüssigkeit bis zur oberen Übergangsfalte leicht hindurchläßt. Zum Schlusse der etwa $\frac{1}{2}$ Minute dauernden Ausschüttelung des Bindehautsackes ist dieser so rein, daß die Höllensteinlösung klar zurückfließt.

Bindegewebs-
behandlung
bei
Substanz-
verlusten
der Horn-
haut.

Die Ausschüttelung wird täglich 4 mal so ausgeführt, daß das Auge dabei nicht gedrückt wird. Das ist namentlich bei Vorhandensein von Hornhautgeschwüren sehr zu beachten. Bis zur nächsten Ausschüttelung: Umschläge mit einer lauen 5proz. Chlorwasseremulsion.

Etwasige fibrinös-membranöse Auflagerungen auf der Lidbindegewebshaut müssen mit Sublimatwattetupfern unter Umkipfung der Lider vorher entfernt werden.

Burchardt führt die Umkipfung des Oberlides in der Weise aus, daß er die Haut der Augenbrauen unter den oberen Augenhöhlenrand hineinknetet und gleichzeitig mit den abwechselnd vorgeschobenen Fingerspitzen die Haut des oberen Lides nach oben hakt. Ein nunmehr am äußeren Lidwinkel plötzlich auf das untere Lid einwirkender Zug schiebt das untere Lid unter das obere und kippt dieses um. Gegenüber der üblichen Art der Umstülpung durch Zug am Lidrande oder an den Wimpern bietet dieses Verfahren den Vorteil, daß die Hornhaut nie in die Gefahr kommt, von den Lidern berührt zu werden.

Diese Behandlung ist indessen nur in einer Anstalt durchführbar, in der jederzeit geeignetes Personal zur Verfügung steht. Der auf sich allein angewiesene Arzt bepinselt bei dieser Komplikation bei Beginn der Eiterung — vorher ist die geringste Reizung dem Auge verderblich — möglichst zart die ektropionierte Bindehaut der Lider und der Übergangsfalten einmal täglich mit einer 2proz. Argent.-nitric.-Lösung. Wird diese gut vertragen und die Eitermenge geringer und schwillt die Bindehaut ab, so gehe er allmählich zu einer $1\frac{1}{2}$ —1proz. Lösung über.

Die Bindehaut jedes Lides wird für sich bepinselt. So treten auch die Übergangsfalten, die der Einwirkung am meisten bedürfen, am besten zu tage. Auch kann man die Kauterisation dadurch abstimmen, daß man jeweils nur die Bindehaut eines Lides bepinselt oder die Höllensteinlösung auf die Bindehaut kürzer oder länger einwirken läßt, ehe man sie mit Wasser abspült.

Diese Bepinselungen werden täglich zu gleicher Stunde des Vormittags fortgesetzt bis zum Verschwinden der eiterigen Sekretion. Bleibt sie trotzdem profus, so darf man auch 2 mal des Tages ätzen; indes stets nur dann, wenn der Ätzschorf verschwunden und die Epithelschicht der Bindehaut wieder regeneriert ist.

Zur Linderung des durch die Kauterisation hervorgerufenen Schmerzes werden von der Pflegerin $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde Eisumschläge mit gut ausgedrückten und ohne jeden Druck aufgelegten hydrophilen Verbandstofflappchen gemacht. Im übrigen ist durch vorsichtige Lüftung der Lidspalte das nach der Kauterisation reichlicher auftretende eiterige Sekret häufiger ohne irgendwelches Wischen zu entfernen mit sterilisierten Wattetupfern, die nach der Benutzung jedesmal sofort in Papier gewickelt und verbrannt werden.

Mit fortschreitender Verringerung der Eiterabsonderung und Abschwellung der Schleimhaut geht man allmählich zu einer $1\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ proz. Lösung über.

Die $\frac{1}{2}$ proz. Argent.-Lösung ist nach 1, die 1proz. nach 2 Wochen zu erneuern. Die 2proz. Lösung ist länger haltbar. Für die Pinselung benutzt man zwei kleine Glasnäpfchen (eines für die Höllensteinlösung, das andere für die Kochsalzlösung). Die Näpfchen und die 7—8 cm langen Pinsel werden nach Gebrauch jedesmal genau gereinigt und in bedecktem Glasgefäße aufbewahrt. Für jeden Kranken sind eigene Pinsel anzuschaffen. Nach Beendigung der Behandlung werden sie verbrannt. Die Glasnäpfchen sind bei etwaigem Wiedergebrauch unmittelbar vorher zu sterilisieren. Bei gleichzeitiger Behandlung von mehreren Augentripperkranken werden sie getrennt in Gläsern aufbewahrt, die den Namen des Kranken tragen. Auch die Fläschchen mit Höllensteinlösung sind zu etikettieren und auseinander zu halten.

Miotica und
Mydriatica
bei Horn-
hautkompli-
kationen.

Bei peripher sitzendem Hornhautgeschwür wird Physostigmin ($\frac{1}{2}$ —1proz.), bei zentralem Ulcus $\frac{1}{2}$ proz. Atropin oder $\frac{1}{5}$ proz. Scopolamin eingeträufelt; erstmals eine Stunde nach der Bepinselung, dann in gleichen Zwischenräumen 2—3 mal des Nachmittags.

Feuchte Wärme oder Umschläge auf die Lider mit Chlorwasser verdünnt (1: 2 bis 1: 3 Aq. dest.), anfangs lauwarm und in gleichem Maße, als die eiterige Sekretion nachläßt, allmählich immer etwas wärmer genommen, fördern die Heilung des Geschwüres.

Spezialärztliche Behandlung ist unverzüglich geboten, wenn bereits eine ausgedehnte Zerstörung der Hornhaut, ein Vorfall der Regenbogenhaut oder das Bild einer Keratomalacie vorliegt.

Von größtem Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung des Auges ist der allgemeine Ernährungszustand des Kindes, wie auch die Verlustziffer bei den unehelichen Kindern, die ja auch häufiger als die ehelichen erkranken, zeigt. Unreinlichkeit, besonders Soor der Mundhöhle, vorzeitige Abgewöhnung des Kindes von der Mutterbrust, Aussetzen der Ernährung mit dem *Sorhletschen* Apparat oder dessen minder sorgsame Handhabung zeitigen nicht selten eine Verschlimmerung der anscheinend schon überwundenen Augenerkrankung.

Auch bewirkt interkurrente reichliche Diarrhoe zeitweiligen jähen Abfall der Blennorrhoe. Aber auch das Umgekehrte kommt hierbei vor.

Ebenso ist die Forderung von *H. Cohn* berechtigt, daß eine Wöchnerin, deren Kind die geringste Augenentzündung zeigt, nicht aus der Geburtsanstalt zu entlassen sei.

Da die erwähnte nichtspezifische Blennorrhoe der Neugeborenen auch durch bakteriologische Untersuchung nicht immer von der spezifischen Erkrankung zu trennen ist, tut der Praktiker gut, jede Blennorrhoea neonat. als eine Gonoblennorrhoe zu behandeln.

Auch die etwa vorhandenen gonorrhoeischen Genital- und Nasen-, Gelenk- und sonstigen Erkrankungen verlangen eine sorgfältige sachgemäße Behandlung.

Über die sonst noch empfohlenen Behandlungsmethoden sei — ohne daß sie alle genannt werden — folgendes bemerkt: *Bernheimer* fand Airolpulver dem Höllenstein „zum mindesten zu Beginn der Eiterung, so lange die Schwellung oder Eiterung hochgradig ist, überlegen“. Es wird nach vorsichtiger gründlicher Reinigung und Durchspülung des erkrankten Auges mit einem Glasspatel auf die Schleimhaut des möglichst ektropionierten unteren Lides gebracht, je nach dem mehr oder minder reichlich 2—4mal täglich. Erst wenn es durch die Flüssigkeit zu einem Brei verwandelt ist, läßt man das ektropionierte dicht mit dem Airolbrei bedeckte Lid ganz allmählich zurückschnellen, wobei man, damit die ganze Airolmasse in den Bindehautsack eindringt, das obere Lid gleichzeitig leicht hebt. In der Zwischenzeit werden warme, nasse (in gekochtes Wasser getauchte) Bauschen aus Gazestoff aufgelegt. Auch in das etwa nichtergriffene Auge wird durch einige Tage prophylaktisch ganz wenig (einige Körnchen) Airol eingestreut. Hat die Sekretion ganz oder nahezu aufgehört, so wird zur Verhütung von Rückfällen durch einige Tage 1—2mal täglich eine 1proz. Höllensteinlösung eingeträufelt. Diese — auch bei schwerer Gonoblennorrhoe der Erwachsenen erprobte — Behandlung, deren günstige Wirkung *Bernheimer* darauf zurückführt, daß das Pulver stundenlang im Bindehautsack eingeschlossen bleibt und „das dabei freiwerdende Jod fortgesetzt auf die Gonokokken einwirken kann“, nahm auch bei den schwersten Fällen durchschnittlich nur 8—14 Tage in Anspruch.

Andere Behandlungsmethoden.

A. Voigt empfiehlt Einträufelung — 2mal täglich — von Argentamin und prophylaktisch von Atropin; außerdem täglich mehrmalige Reinigung des Lidrandes mit Vaseline, peinlichste Vermeidung einer Berührung der Hornhaut und von Waschungen zur Verhinderung von Ekzemen.

Adam läßt 1—2mal täglich je nach der Schwere des Falles 1 Tropfen $\frac{1}{2}$ —1proz. Argent. nitric. auf die Bindehaut der ektropionierten Lider fallen und weist die Angehörigen an, stündlich nach Abwischen des zwischen den Lidern hervorquellenden Sekretes Blenolenicetsalbe (10proz.) in den Bindehautsack einzustreichen. Auch *F. Schoeler* hebt hervor, daß diese sekretionsbeschränkend wirkt und die Hornhaut vor der schädlichen Einwirkung der Sekrete schützt. Er gebraucht aber die 5proz. Salbe nur für die Nacht, da, wie er mit vollem Recht betont, den meisten Angehörigen nicht zuzutrauen ist, mehrmals täglich eine gründliche Reinigung der Augen gut auszuführen, zumal wenn die Lider stets mit Salbe eingefettet und glatt sind. Im übrigen pinselt er die Bindehaut der umgestülpten Lider mit 2proz. Höllensteinlösung in der angegebenen Art. Danach „tagsüber kalte Umschläge mit oder ohne Eis, Auswaschungen mit Chlorwasser, übermangansaurer Kaliumlösung u. dgl.; 1—2maliges Einträufeln von 5proz. Argyroltropfen, die gelegentlich durch Protargol- oder Sopholtropfen zu ersetzen wären“.

F. v. Arlt rühmt Cusylol: 2proz. Lösung bei leichteren, 5proz. bei schwereren Formen von Blennorrhoea neonat. (mit oder ohne Gonokokkenbefund).

Die Behandlung der Conjunctivitis gonoblennorrhoeica acuta infantum ist im allgemeinen die gleiche wie bei Gonoblennorrhoe neonat. Schwieriger ist sie, wenn die Conj. bulbi stärker ödematös geschwellt ist. Denn schwache Lösungen von Argent. nitric. nützen nichts; stärkere aber vermehren die Chemosis conj. und begünstigen dadurch die Nekrose der Hornhaut. Es ist daher die Tuschierung mit Argent. nitric. (2%) erst statthaft, nachdem die prallgeschwellte Bindehaut weich und sukkulent geworden und die Chemosis conj. bulbi sowie jegliche membranöse Auflagerung oder graue Infiltration der Conjunctiva verschwunden sind. Es bleibt somit sehr oft zunächst nichts anderes übrig als Bettruhe, möglichst

Behandlung der Gonoblennorrhoe der Kinder.

sorgfältige und behutsame Reinigung in der S. 702 angegebenen Art (anfangs jede halbe Stunde, später je nachdem alle 1—2 Stunden, und zwar auch des Nachts).

Ist die Reinigung andauernd durch starke Lidschwellung erschwert, so kann die Spaltung der äußeren Lidcommissur nötig werden. Sie beseitigt auch den Druck, den die Lider auf die Cornea ausüben.

Man spannt die äußere Lidcommissur an, indem man den temporalen Teil der beiden Lider mit den Fingern stark nach oben und nach unten zieht. Dann durchtrennt man sie mit einer wagerecht gehaltenen Schere, deren stumpfes Blatt in gerader Richtung hinter die Commissur geführt wird, bis sie auf den Widerstand des knöchernen Orbitalrandes stößt. Die entstandene Wunde läßt man gründlich ausbluten, indem man die Lider temporal wieder leicht voneinander zieht. Sie wird der Selbstverheilung überlassen. Wichtig ist, die Wunde genügend lang und tief zu machen.

Auch kalte Berieselungen (*Paulsen*) sind sehr empfehlenswert.

Berieselungen.

Neben dem Bette wird auf einem hohen Tritt oder Stuhl ein Eimer mit frisch abgekochtem Wasser gestellt, in den ein mit einer Metallplatte beschwerter Gummischlauch von 6—8 mm Lumenweite als Heber eingelegt ist. Den ganzen Eimerinhalt läßt man alle Stunden, später alle 2 Stunden — Tag und Nacht — auf die geschlossenen Lider auslaufen. Die Wirkung dieser Berieselung ist oft sofort eine auffallende. Zunächst wird auch die geringste Spur von Eiter fortgespült, wenn man den Kranken anhält, zeitweilig das Auge zu öffnen. Das Ödem der Lid- und Bindehaut nimmt sichtbar ab; das vorher schlaff herabhängende obere Lid kann leichter gehoben und die Lidspalte besser geöffnet werden. Alles dies ist wohl auf die momentane Kontraktion der Gefäße der Lider und der Bindehaut zu beziehen, die durch die Infiltration des Gewebes schlaff und energielos geworden sind. Auch wird durch die Verminderung des Ödems der Conjunctiva bulbi der Blutzufuß zur Hornhautperipherie gesteigert, das in den Nischen zwischen Hornhautrand und dem überhängendem Wall der chemotischer Conjunctiva bulbi liegende eiterige Bindehautsekret entfernt, und dessen erneute Einnistung an dieser Stelle hintangehalten. Die Temperatur des Wassers braucht nicht unter 12—15° C zu sein; später nimmt man es je nach der subjektiven Empfindung des Kranken allmählich etwas wärmer. Die Häufigkeit der Anwendung richtet sich nach der Intensität des Prozesses. In Fällen, wo bereits größere Geschwüre oder selbst Irisvorfall vorhanden sind, gestaltet man den Wasserstrahl durch Verringerung des Höhenabstandes zwischen Eimer und Auge gelinder und das Tempo langsamer; man läßt ihn dafür aber länger einwirken.

Die Berieselungsprozedur führt man dem Wartepersonal wiederholt selbst vor. Auch überzeuge man sich immer, daß sie sachgemäß gehandhabt wird. Es ist zweckmäßig, die Ausflußöffnung des Schlauches stets etwas abwärts geneigt zu halten, so daß jede Berührung der Hornhaut vermieden wird.

Gepner und *Wolffberg* wendeten in einigen Fällen mit gutem Erfolge Spülungen des Bindehautsackes mit Formaldehyd an. *Gepner* verschreibt 1:1000, später 1:2000 alle 2 Stunden. *Wolffberg* ließ mit 1:500 2mal täglich 3—5 Minuten lang berieseln.

Auch hier ist bei Vorhandensein von Hornhautinfiltrationen der Gebrauch von Physostigmin und Atropin oder Scopolamin (s. S. 704) äußerst wertvoll.

Erst wenn die Lider ihre brettharte Spannung verlieren, die Schleimhaut Wulst- und Furchenbildung zeigt, reichlich schleimig-eiterige Sekretion eingetreten und vor allem erst, wenn die Chemosi conj. völlig verschwunden ist, darf Argent. nitric. in der S. 703 erörterten Art gebraucht werden. Wichtig ist dabei vor allem, die Übergangsfalten dem Argent. nitric. zugänglich zu machen.

Das erreicht man am besten mit dem *Burchardtschen* Verfahren des Umkippens. Sind die Lider schwer zu ektropionieren, bepinselt man beide gesondert; zunächst das obere, indem man den Kranken auf seine eigene erhobene Hand stark nach unten sehen läßt, und dann das untere, indem der Kranke nach oben sieht, was leichter geht, da die Augen bei der Bepinselung ohnehin gerne nach oben fliehen. Unter Umständen muß das umgestülpte Lid durch einen Gehilfen in seiner Lage gesichert werden. Hierbei ist aber peinlichst jeder Druck auf das Auge zu vermeiden.

Bei grauer Verfärbung der Bindehaut (Argyrosis), die auch bei längerer Anwendung von schwachen Höllesteinlösungen auftritt, bepinsele man mit *Zinc. sulf.* oder *Cupr. aluminat.* (0,2 : 20,0). Auch ist ein Wechsel mit diesen Mitteln angezeigt, wenn bei fortgesetztem Gebrauch von *Argent. nitric.* die Reaktion der Schleimhaut ungenügend wird.

Zufällig vorhandener Hornhautpannus ist für das gonorrhöisch erkrankte Auge ein guter Schutz gegen die Nekrose der Hornhaut. Nicht selten sind nach Ablauf der Bindehautgonorrhoe die pannös getrüben Teile der Hornhaut klarer.



Fig. 27. Uhrglasverband.

Knies sah in 2 Fällen von schwerer Conj. gonorrh., bei denen er wegen gleichzeitiger Gonorrhoe *Copaivabalsam* verordnete (2—3 mal täglich 4—6 Kapseln), vom 4. Tage an die Bindehautinfektion auffallend mild verlaufen.

Der Kranke muß stets so liegen, daß das Sekret nicht auf das gesunde Auge hinüberfließt. Außerdem schützt man dies durch die S. 699 erwähnte prophylaktische Einträufelung und verdeckt es — was besonders bei unverständigen Kindern wichtig ist — durch ein größeres Uhrglas (Fig. 27), dessen Ränder dicht an die Haut der Umgebung des Auges (mit Kollodium und Watte oder mit breiten Heftpflasterstreifen) befestigt werden. Dieser Schutz wird täglich einmal jedesmal vor der Besichtigung des kranken Auges so lange erneuert, bis dies nicht mehr sezerniert.

Schutz des
gesunden
Auges.

Auch benutzt man für die Reinigung der beiden Augen getrennte, etikettierte Waschschalen, Verbandbehälter und Reinigungswässer (*Borsäure*, *Sublimat* oder schwache weinrote Lösungen von *Kalium permanganicum*).

Endogene
Conjunctiv.
gonorrh.

Die metastatisch - abortive Conjunctiv. gonorrh. ist der katarrhalischen Bindehautentzündung ähnlich. Sie ist indessen vorwiegend auf die Übergangsfalten beschränkt. Die Sekretion ist meist geringfügig und Papillarwucherung selten.

Behandlung: Eisumschläge und innerlich 0,1—0,3 g Chinin. sulf. pro die. Vgl. auch Iritis S. 763ff.

Wegen der Komplikation mit diphtheritischer Infektion vgl. S. 698, wegen der Behandlung der Lidphlegmone S. 627.

Behandlung
der chro-
nischen
Blen-
norrhoe.

Die nach Gonoblennorrhoe äußerst selten zurückbleibende sog. chronische Blennorrhoe — gekennzeichnet durch Verdickung, samtartige Beschaffenheit und Rötung der Bindehaut namentlich in den Übergangsfalten — wird durch Bestreichen der gewulsteten Lidschleimhaut mit gut geglättetem Cuprum sulf. oder Kupferalaunstift in zweitägigen Zwischenräumen behandelt. Doch beginnt man damit erst, wenn die Vernarbung etwaiger Hornhautgeschwüre deutlich begonnen hat; nie, wenn diese noch eiterig belegt sind. Auch mache man die erste Bestreichung möglichst zart.

So behandelt man auch die hahnenkammartigen papillären Wucherungen von schweren Fällen, die nicht oder nicht sachgemäß behandelt wurden. Man erkennt sie später noch an feinen Narben in der Bindehaut.

Späterkran-
kungen.

Wird die gonorrhoeische Bindehautentzündung nicht gründlich ausgeheilt, so können die Augen, die daran gelitten, noch nachträglich, selbst noch nach Jahren, durch Panophthalmitis zugrunde gehen; entweder durch neue eiterige Entzündungen in der nicht ganz normalisierten Bindehaut, oder indem von einer Hornhautnarbe aus der Bulbus infiziert wird. Es ist daher vor der definitiven Entlassung durch das mikroskopische Präparat ev. durch Plattenkultur das Fehlen von Gonokokken bzw. Eitererregern nachzuweisen. Auch ein solider Abschluß der Hornhautnarben mit vorderen Synechien nach außen ist deshalb besonders wichtig. Ferner schärfe man dem Kranken und seinen Angehörigen dringlichst ein, bei der geringsten Reizung des Auges unverzüglich zum Arzte zu gehen.

Künstliche Augen, wie sie häufig nach Schrumpfung des blennorrhoeisch erkrankt gewesenen Auges getragen werden, können durch Reizung der Bindehaut die Entstehung dieser gefährlichen Nachkrankheit auch auf dem erhaltenen Auge begünstigen. Daher ist die peinlichste Reinlichkeit bei der Aufbewahrung, beim Einsetzen und Entfernen der Prothese geboten und ein neues Ersatzauge anzuschaffen, wenn das im Gebrauch befindliche nicht mehr gut vertragen wird.

Mit der Aufhellung der Hornhautnarben beginnt man erst nach völligem Aufhören der Sekretion. Bei Neugeborenen darf man die dagegen auch gebräuchliche Einträufelung von Opiumtinktur nicht anwenden.

Vom Reichsgericht wurde Gonokokkeninfektion als ein entschädigungspflichtiger Unfall anerkannt bei einem Krankenwärter, dem bei der Pflege von Geschlechtskranken gonorrhoeisches Sekret in das rechte Auge drang, was Verlust des Sehvermögens auf diesem Auge zur Folge hatte. — „Denn eine durch Tripperinfektion hervorgerufene eiterige Entzündung des Auges ist nicht als Infektionskrankheit anzusehen, wenn sich die Infektion auf einen eng umschriebenen Bezirk beschränkt und nicht über den ersten Ort der Ansteckung hinausgreift. Es handelte sich um eine Einschränkung der Arbeitskraft, ohne Mitwirkung anderer Umstände verursacht durch eine Körperbeschädigung, die unabhängig vom Willen des Verletzten durch eine plötzliche äußere mechanische Einwirkung eingetreten und dadurch zur Ent-

stehung kam, daß F. mit der Hand, an der sich Gonokokken befanden, eine unwillkürliche Bewegung nach dem Auge machte“

8. Trachom.

Das Trachom (*Conj. granulosa*) kommt auch im Kindesalter vor. Der Nachweis eines spezifischen Erregers ist noch nicht mit Sicherheit erbracht, Disposition.

Daß Kinder unter 3 Monaten nicht erkranken, hängt vielleicht mit dem Mangel an adenoidem Gewebe in den ersten Lebensmonaten zusammen (*Stieda*). Kinder unter 3 Jahren erkranken vielleicht weniger oft, weil sie mehr vom Verkehr mit anderen gehütet werden. Begünstigt wird die übertragbare Infektionskrankheit durch schlechte ökonomische Verhältnisse und enges Zusammenwohnen und durch gemeinsame Benutzung von Gebrauchsgegenständen aller Art. Ältere Kinder erkranken besonders häufig, wenn gleichzeitig Erscheinungen von manifester Skrofulose oder Tuberkulose und verminderte Widerstandsfähigkeit infolge vorausgegangener anderer Allgemeinerkrankung vorliegen. Andererseits scheinen hygienische Maßnahmen zu bewirken, daß der Erreger außerhalb der menschlichen Bindehaut schnell unschädlich gemacht wird. — Dauernd einseitige Granulose ist selten. Es ist strittig, ob diese nicht einer Verletzung, Hineinfliegen von Staub und Asche, Quetschung durch Peitschenschlag usw. ihre Entstehung verdankt.

In schwer verseuchter Gegend ist die Verbreitung innerhalb einer Familie die Regel. Selten bleibt ein Familienmitglied dauernd gesund. Nach *Junius* bleibt in wirtschaftlich besseren Gegenden das Trachom häufiger auf einzelne Mitglieder beschränkt. Indessen verläuft das von auswärts aus einem verseuchten Bezirk eingeschleppte Trachom am neuen Ort, wie ich auch für Oberbayern, das als trachomimmun gilt, bestätigen kann, ebenso schwer wie in dem Orte der Infektion. Die davon stammenden, in die neue Gegend übertragenen Trachome verlaufen allerdings häufiger — aber nicht durchweg — leichter. Epidemiologie.

Die Abhängigkeit des Trachoms von gewissen tellurischen und klimatischen Einflüssen, und daß es die sumpfigen Niederungen und Flußtäler mit geringem Wasserfälle bevorzuge, die höher gelegenen und von schneller fließenden Wässern durchströmten Gegenden aber meide, ist insoweit sichergestellt, als die Körnerkrankheit in jenen, die einen für Entwicklung und Forterhaltung von Miasmen aller Art günstigen Boden darstellen, meist in schwerer und in endemisch-epidemischer Form, in den Höhenlagen von 500 m über dem Meere aufwärts aber milder verläuft und seltener und sporadischer auftritt. Auch die Arbeit im Freien ist kein unbedingtes Schutzmittel, da Staub und Sonnenhitze die Bindehaut reizen und die Ansteckung durch häufigeres Auswischen der Augen begünstigen. So stellten unter den 1868/69 ausgemusterten trachomkranken Wehrpflichtigen der bayerischen Provinz Oberfranken das Hauptkontingent die landwirtschaftlichen Arbeiter dar (150). Ihnen am nächsten standen von den Arbeitern in geschlossenen Räumen die Weber mit 114 an Zahl. — Dabei mußten z. B. aus dem Landbezirk Hof — dessen Orte ziemlich zerstreut und in einer Höhe von 456—659 m liegen — 1868 unter 144 Wehrpflichtigen 11 = 8,09%, 1869 unter 162 Wehrpflichtigen sogar 53 Mann, also = 32,71% wegen granulöser Augenentzündung für zeitlich untuglich erklärt werden.

Nach alledem ist keine Sicherheit gegeben, daß Landschaften, die wie z. B. die bayerische Hochebene (über 500 m) bisher trachomfrei waren und an sich wie alle Hochländer die Heilung der Granulose zu begünstigen scheinen, auch davon befreit bleiben, wenn sie, wie seit einer Reihe von Jahren, das Wanderziel von „Sachsengängern“ sind, die wie die polnisch-russischen und oberitalienischen Landarbeiter in nicht geringer Zahl bald leichtere, bald stärkere Granulose aufweisen. Jedenfalls ist die ausnahmslose Fernhaltung aller ausländischen irgendwie trachomverdächtigen Arbeiter vom Lande, wie sie die Vereinigten Staaten von Nordamerika durchführen, der sicherste Schutz vor einer Einschleppung dieser Krankheit, durch die das Sehvermögen infolge tiefgreifender Hornhauterkrankung schwere dauernde Schädigung erleiden kann, und ein nicht unbeträchtlicher Teil der Kranken teilweise oder temporär invalide wird; gar nicht zu gedenken der Möglichkeit einer allmählichen oder plötzlichen Verbreitung dieser als ansteckend erwiesenen Krankheit über weite Strecken und daraus erwachsender volkswirtschaftlicher Nachteile. Ab-sperrungs-maßregeln.

Beginn als
chronisches
Trachom.

Der Beginn des fast stets chronisch verlaufenden und in den schweren Formen sehr häufig mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen verbundenen Prozesses ist selten festzustellen. Bisweilen setzt er mit schwereren Reizerscheinungen der Bindehaut akut ein. Ob es sich hierbei um eine Mischinfektion von einem präexistenten Trachom mit „Pneumokokken“- oder „Koch - Weeks - Bacillen-Conjunctivitis“ oder um ein „echtes akutes Trachom“ handelt, ist noch kontrovers. Jedoch geht diese akute Form der Granulose, wie sie z. B. auch mehrfach bei Ärzten, denen beim Ausquetschen der Granula etwas davon ins Auge gespritzt war, vorkam, bei geeigneter Behandlung oft verhältnismäßig schnell in Heilung über.

Ebenso ist unentschieden, ob beim Trachoma chronicum erst die Körner entstehen und dann die entzündlichen Reaktionen, die diffuse Infiltration und Verdickung der Schleimhaut in ihrer Umgebung auftreten, oder umgekehrt.

Am häufigsten sind die Übergangsfalten befallen, nur ausnahmsweise zuerst die Plica semilunaris.

Entwick-
lung der
Körner.

Weiterhin entwickelt sich unter Vermehrung der Körner (Tafel 16, Fig. 6), besonders reichlich in dem nasalen und temporalen Viertel der Übergangsfalten — da wo der bogenförmig verlaufende Tarsusrand sich dem freien Lidrand nähert — unter starker Verdickung des Papillarkörpers am konvexen Tarsusrande und unter Zunahme der diffusen Infiltration an der inneren Tarsusfläche eine stärkere Wulstung und Faltenbildung der Bindehaut. Dabei bekommt diese ein schmutzig-livides Aussehen.

Bei Ausbreitung der Körner und der Infiltration der Tiefe und Fläche nach — gegen die Conj. tarsi, die Conj. bulbi, gegen Plica semilunaris und den Lidknorpel zu — entsteht nach und nach die für das Trachom diagnostisch so bemerkenswerte Scheinptosis.

Sie beruht darauf, daß der M. levator palp. sup. nicht mehr das schwer gewordene Oberlid — dessen Tarsus drei- bis viermal so groß ist wie der des Unterlides — zu tragen vermag; vielleicht auch außerdem auf einer Infiltration der an die Levatorsehne sich anschließenden glatten Muskulatur.

Geringe Absonderung schleimig-eiterigen Sekretes zeigt langsame Ausbildung, eine starke rasches Fortschreiten der pathologischen Veränderungen in der Bindehaut an. Auch geht die Weiterverbreitung der Seuche hauptsächlich von den stark sezernierenden Fällen aus.

Hornhaut-
pannus.

Der in weit mehr als einem Drittel der Fälle gewöhnlich nach einem Jahre, seltener früher sich entwickelnde Hornhautpannus (Tafel 18, Fig. 2), der mit Ciliarinjektion am oberen Rande der Hornhaut sichtbar wird, hält oft in seiner Ausbildung gleichen Schritt mit der Bindehautkrankheit. Mit Beseitigung der Granulose, insbesondere am Oberlid, pflegt er zurückzugehen.

Er beginnt am oberen Rande der Hornhaut und breitet sich nach dem unteren Rande hin aus, während der Pannus scrophulosus von jedem Abschnitt des Hornhautlimbus ausgehen kann. Auch ist bei Pannus trachomatosus fast stets ein breiter Streifen der an dem Limbus angrenzenden Conj. bulbi nicht erkrankt.

Epithelerosionen und Emporbuckelungen, die über dem unteren Rande des Pannus trachomatosus hinaus in das angrenzende Hornhautgewebe eingesprengt sind und oberflächliche in der Membrana elastica anterior und in den vorderen Hornhautlamellen sitzende Infiltrate, die oft



Fig. 1. *Narbentrachom.*

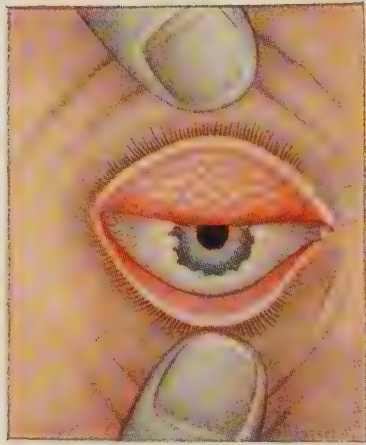


Fig. 2. *Frühjahrskatarrh.*



Fig. 3. *Leucoma corneae adhaerens.*
Folgezustand von Taf. 18 Fig. 1.



Fig. 4. *Ulcus corneae; Macula corneae.*



Fig. 5. *Staphyloma totale.*



Fig. 6. *Keratitis fascicularis.*

erst durch Fluoresceinfärbung sichtbar werden, zeigen ein Fortschreiten der Krankheit über die Hornhaut an. Reichen die granulösen Infiltrate bis in die untere Hornhauthälfte herab, so sprossen auch von den seitlichen und den unteren Limbusteilen neugebildete Gefäße ein.

Mit dem entweder dicken und gefäßreichen oder dünnen und gefäßarmen Pannus (*P. crassus* s. *carnosus*, *P. tenuis* s. *siccus*), geht eine diffuse Zellinfiltration in den befallenen Hornhautschichten Hand in Hand. Echte, über die Oberfläche der Hornhaut hervorragende Granula werden nur sichtbar, wenn die Hornhaut so dicht von Gefäßen überzogen ist, daß das Sehvermögen auf Erkennen der Handbewegung vor dem Auge oder auf quantitative Lichtempfindung gesunken ist. Die von *Meyerhof* beschriebenen Trachomfollikel im Pannus und die aus Schrumpfung von ihnen entstehenden kleinen Randgrübchen im Limbus sind bisweilen das einzige diagnostische Zeichen eines vorausgegangenen Trachoms.

Auch kommen Körner in der Schleimhaut des Tränensackes vor.

Die Heilung erfolgt durch eine sulzige Erweichung der Körner und des sie umgebenden adenoiden Gewebes. Bei den oberflächlich sitzenden Körnern entleert sich ihr Inhalt nach außen, während in den tieferliegenden eine Bindegewebsentwicklung erfolgt, die zu einer narbigen Umwandlung und Schrumpfung der Bindehaut führt.

Auch der Hornhautpannus wird dünner und die Trübung der Hornhaut lichter. Doch begünstigen selbst geringfügige mechanische und chemische Reizungen (z. B. Aufenthalt im rauchigen Zimmer u. dgl.) noch für lange Zeit die Entstehung frischer Infiltrate in dem Pannus. Auch können während der Heilung Körner mit ihren Begleiterscheinungen in den bis dahin gesunden Teilen der Bindehaut auftreten.

Die Folgeerscheinungen wechseln. Neben feinen oft netzförmig angeordneten Narbenstreifen in der fast unveränderten Conj. fornic. et palpebr. kommt bindegewebige Entartung und hochgradige Verdünnung der ganzen Schleimhaut vor (Tafel 17, Fig. 1). Sie wird härter, verliert ihre natürliche Fältelung und sieht eigentümlich glatt und glänzend und an ihrer Oberfläche blauweißlich, wie mit Milch übergossen, aus. Auch wird durch den Schrumpfungsprozeß der Conjunctivalsack enger, die Übergangsfalten sind verkürzt oder verstrichen, so daß beim Abziehen oder Umkehren der Lider in der Conj. bulbi, die gleichfalls unelastischer und zerreißlicher wird, straff gespannte Falten zwischen Lid-, Bindehaut- und Hornhautumfang sichtbar werden. Schon in einem verhältnismäßig frühen Stadium wird in gleicher Weise wie die Conjunctiva auch der Lidknorpel entzündlich beteiligt; später wird er mulden- oder kahnförmig verbogen, bisweilen auch im Sulcus subtarsalis rechtwinklig geknickt, so daß sich die Ausführungsgänge der Meibomschen Drüsen verkürzen und teilweise veröden oder cystenartig verschlossen werden. Des weiteren kommt es infolge der Bindehautschrumpfung zu Verdickung und entzündlicher Rötung, zu Entropium und Trichiasis des Lidrandes; was alles in Verbindung mit dem oft bestehenden Blepharospasmus durch mechanische Reizung neue Infiltrationen, Geschwüre und Trübungen der Hornhaut und bisweilen eine Keratektasie — bei schwerer Infiltration der tieferen Teile — „Keratektasia e panno totalis oder partialis“ veranlaßt.

Übergang in
Narben-
trachom.

Auch bewirkt das beständig die Lidkante benetzende Sekret und

dessen Abwischen eine narbige Verkürzung der Haut des Unterlides, so daß nicht selten ein- oder doppelseitig neben Entropium am Oberlide am Unterlid im inneren Winkel ein Ektropium entsteht, das manchmal auf eine Eversion des unteren Tränenpunktes beschränkt ist.

Schrumpfung des Bindehautsackes.

Es gibt auch Fälle, die jeglicher Behandlung trotzen und in denen mit unheilbarer Erblindung und hyalin-amyloider Degeneration des Tarsus sowie unter bindegewebiger Entartung der Bindehaut und Verödung sämtlicher Drüsen eine xerotische Schrumpfung des Conjunctivalsackes, oft bis an die Hornhaut heran, und eine so dichte Trübung der eingetrockneten Hornhaut eintritt, daß diese von ihrer Umgebung kaum zu unterscheiden ist (Xerophthalmus).

Bei der Untersuchung schütze sich der Arzt stets durch eine Schutzbrille aus Uhrgläsern. Denn wiederholt infizierten sich Ärzte durch Sekret, das ihnen aus den Augen der Kranken ins Auge spritzte.

Die Diagnose bereitet unter Umständen große Schwierigkeiten.

Selbst der erfahrenste Praktiker muß trotz sorgfältigster Besichtigung der beiden Übergangsfalten und der Lidwinkel bisweilen sein Urteil darüber, was vorliegt, zunächst vertagen.

Differential-Diagnose.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Follikelbildung, Conjunctivitis follicularis, Conjunctivitis granulosa specifica, beginnende Tuberkulosis conj., Raupenhaarophthalmie, Parinaudsche Conjunctivitis, Frühjahrskatarrh, Pneumokokkenkatarrh der Bindehaut und die Conjunctivitis des Bacillus Koch - Weeks.

Zur Unterscheidung gilt hauptsächlich folgendes:

Vorhandensein von Pneumokokken oder von Bacillus Koch - Weeks im Ausstrichpräparat von Sekret spricht, wenn nicht eine sog. „Mischinfektion“ vorliegt, die allerdings in Trachomgegenden sehr häufig ist, gegen Granulose.

Differential-Diagnose zwischen Trachom und Follikularkatarrh.

Nicht immer so leicht ist im Anfang die Unterscheidung von Conjunctivitis follicularis. Denn es kommt auch bei Kindern in Trachomgegenden auffällig viel harmloser Follikularkatarrh vor; aber auch eine dem Trachom ähnliche Follikulärerkrankung, die auch der geübte Beobachter nicht immer von vornherein sicher als solche diagnostiziert und daher zunächst als „trachomverdächtig“ ansieht. Denn die nicht-trachomatösen rundlichen oder ovalen sog. Lymphfollikel sitzen nicht nur in dem Übergangsteil des unteren Lides, sondern man findet sie bei stärkerer Umkehrung der obern Übergangsfalten oft auch namentlich in ihren Ecken. Indessen spricht ein Vorkommen dieser Gebilde lediglich an diesem Teil des Bindehautsackes gegen Trachom.

Auch sind bei der Conjunctivitis follicularis die Follikel meist reihenförmig angeordnet (Taf. 16, Fig. 5). Sie ragen als meist kleine, scharf begrenzte und durchsichtige Erhebungen an der Schleimhautoberfläche hervor, lassen die Conjunctiva tarsi meist frei und sehen gelblichweiß oder blaßrot aus, während die Farbe der besonders in stärker entzündeter Conjunctiva häufig groben Trachomkörner mehr ins Graue spielt. Während die Follikel in größerer Zahl und schneller aufschießen und rasch vergehen, ohne sulzig zu werden, entwickeln sich die Trachomkörner auch der Zahl nach langsam. Sie werden erst nach Monaten sulzig und entleeren sich

durch Platzen der Epitheldecke, oder sie fließen mit benachbarten Körnern zu größeren sulzigen Anhäufungen zusammen.

Ferner führt die typische Conj. follicul. ebensowenig wie der Follikularkatarrrh bei längerem Atropin- oder Pilocarpingebrauch zu Hornhautpannus. Sie beschränkt sich meist auf die unteren Übergangsfalten. Auch ist selbst bei stärkerer Injektion und bei sammetartiger Schwellung der Bindehaut die Sekretion geringer. Sehr häufig kommt Conj. follicul. mit Seborrhoea sicca zusammen vor.

Die Conj. granulosa acuta specifica (vgl. S. 719) veranlaßt, wenn sie richtig erkannt und schonend behandelt wird, keine Narben in der Bindehaut. Gleiches gilt für die auch mit Körnern einhergehende, aber fast stets einseitige, akut unter Störung des Allgemeinbefindens beginnende *Parinaud'sche* Conjunctivitis (vgl. S. 721). Ob beginnende Conjunctivaltuberkulose vorliegt, die bisweilen wie Trachom aussehen kann, ergibt die mikroskopische Untersuchung. Auch ist meist nur ein Auge befallen. Ferner kommt es alsbald zu Gewebszerfall. Wegen der Raupenhaarophthalmie (*Ophthalmia nodosa*) vgl. „Verletzungen“.

Der Frühjahrskatarrh veranlaßt nur in der warmen Jahreszeit Beschwerden. Er setzt Wucherungen am Limbus conj. (vgl. Taf. 17, Fig. 2). Die pflastersteinartigen Hervorragungen in der oberen Tarsalschleimhaut schließen durch ihr milchiges Aussehen eine Verwechslung mit Trachom aus; auch fehlen größere Unebenheiten an der Übergangsfalte und eosinophile Zellen im Bindehautsekret.

Hingegen sitzt das Trachom hauptsächlich im adenoiden Gewebe der Bindehaut und heilt nur durch Umwandlung der erkrankten Stellen in Narbengewebe.

Die Vorhersage ist verschieden, je nachdem eine oder beide Übergangsfalten allein oder auch Conj. tarsi, Conj. bulbi und Cornea befallen sind; auch kommt in Betracht, ob noch nicht erweichte solide Körner, sulzig erweichte Körner vorliegen, oder ob die Einlagerungen bereits in narbiges Bindegewebe verwandelt sind. Im übrigen verläuft das in allen Formen im Kindesalter vorkommende Trachom genau so wie bei Erwachsenen.

Prognose.

Auch das Allgemeinbefinden fällt ins Gewicht, wie der verschiedene Verlauf von anscheinend gleich schwerem Trachom in den stark verseuchten und in den sozial besser gestellten Bezirken beweist; ebenso ist wichtig, ob Conj. granulosa mit Schwellungskatarrrh der Bindehaut — dem „akuten bakteriellen“ Katarrrh, dem die Kinder in der Schule besonders ausgesetzt sind — oder mit Conjunctivo-Keratitis ekzematosa und anderen skrofulösen Veränderungen der Augen kompliziert ist; nicht weniger wichtig ist die Art der Behandlung.

Prognose
bei
Komplikationen.

Die Heilung der Krankheit ist bei schwer skrofulösen Kindern schwieriger. Infolge von Lidkrampf erkrankt die Hornhaut häufiger.

Daß auch leichtere Rezidive nicht selten sind, hängt nach *Junius* wohl mit der an sich durchaus richtigen schonenden Behandlung und möglichen Beschränkung der operativen Bindehautverkürzung bei Trachoma infantile zusammen.

Unter diesen Vorbehalten ist die Prognose günstig, wenn der Prozeß auf die Lidbindehaut beschränkt und scharf nach den gesunden Teilen hin begrenzt ist; weniger günstig, wenn er nicht abgegrenzt oder schon die

Conj. bulbi mitbeteiligt ist. Noch ungünstiger ist sie, wenn alter dünner und mit einer das Pupillargebiet verdeckenden Infiltration und Trübung der Hornhaut verbundener Hornhautpannus vorliegt.

Erfolge der
Trachom-
be-
kämpfung-

Behandlung: Daß eine planmäßige Trachombekämpfung im schulpflichtigen Alter sehr erfolgreich ist, läßt sich durch Zahlen beweisen. So ging die Krankheit unter den schulpflichtigen Kindern im Regierungsbezirk Königsberg i. Pr. von 13,8% (1899) auf 3,57% (1905), im Regierungsbezirk Gumbinnen von 8,5% (1899) auf 3,0% (1905) und im Kreise Groß-Wartenberg, Regierungsbezirk Breslau, von 7,71% (1898) auf 3,64% (1905) und in dem früher besonders verseuchten Kreise Allenstein von 20% (1899) auf 4,5% (1908) zurück.

Trachom
und Schul-
besuch.

Die Behandlung der Conj. granulosa erfordert indessen, wenn sie erfolgreich sein soll, so viel Erfahrung, daß der Schularzt und der Allgemeinpraktiker am besten stets den Augenarzt zu Rate ziehen. Das gilt sowohl für Trachomverdacht als auch für die Entscheidung der Frage, ob und inwieweit der Schulbesuch von Kindern, die nur mit geringer Sekretion behaftet sind, unter Beachtung aller Vorsichtsmaßregeln statthaft ist. Noch wichtiger ist diese gemeinschaftliche Beratung für frisches Trachom und für die vorgeschrittenen Stadien, in denen die Conjunctiva bereits narbig geschrumpft ist und Entropium, Trichiasis, Blepharophimosis, Symblepharon posterius und Verstrichensein der Übergangsfalten, Xerosis conj., pannöse Keratitis, Hornhautgeschwüre und Keratectasia e panno vorliegen.

Prophylaxe.

Für die Hintanhaltung der Ansteckung von gesunden Kindern ist nötig die sofortige Unterbringung der Kinder in Räume, die Tag und Nacht möglichst gut gelüftet sind. Auch sorgt man für gründliche Sauberkeit durch eigenes Waschgeschirr, eigene Seife, eigene Handtücher und eigene Schüsseln zur sorgfältigsten Reinigung der Hände mit Quecksilberoxycyanat, Sublamin (1,0 : 2000,0) oder Sublimat (1,0 : 5000,0). Diese Vorsichtsmaßregeln gelten auch für den Arzt und das Pflegepersonal.

Die zur Säuberung der Augen verwendeten hydrophilen Verbandstoffläppchen, die mit Borax und Borsäure — 3% aa — benetzt werden, sind nach Gebrauch stets sofort zu verbrennen.

Behandlung
von Kom-
plikationen.

Von Komplikationen sind vor allem krankhafte Veränderungen der Tränenwege, der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Rachens (Hypertrophie, Atrophie, Ozaena, follikuläre Rachenentzündungen usw.) zu beachten und entsprechend zu behandeln. Daneben lege ich seit Jahren mit gutem Erfolg großes Gewicht auf die Hebung des Gesamtbefindens durch innerlichen Gebrauch von Chinin und von Arsenwasser, wie Dürckheimer Maxquelle oder Levicowasser in allmählich auf- und absteigender Dosis und durch ein robrierendes diätetisches Regime und den Stoffwechsel befördernde sachverständig-individualisierende hydrotherapeutische Maßnahmen. Auch viel Aufenthalt im Freien ist wichtig.

Allgemein-
behandlung.

Lokale
medikamen-
töse
Behandlung.

Für die örtliche Behandlung, die möglichst schnelle Aufsaugung der Körner unter tunlichster Fernhaltung einer Schrumpfung der Bindehaut bezweckt, gilt folgendes: Andauernder Lidkrampf oder eine zu enge Lidspalte erfordern deren Erweiterung durch das S. 647, 648 erwähnte Verfahren. Bei etwaiger stärkerer Sekretion der Bindehaut ist diese mit 2proz. Argent. nitric. zu bepinseln. Nach Abnahme der entzündlichen

Erscheinungen, die auch durch Zinkeinträufelung und kühlende Umschläge zu mildern sind, werden die hypertrophischen tarsofornikalen Schleimhautteile mit sehr gut geglättetem Kupfer- oder Alaunstift immer oberflächlicher bestrichen. Dann kommt Massage mit Salbe von Hydrarg. oxydat. flav. pultif. oder alb. pultif. (1—2proz.) in Frage; je nachdem auch vorsichtige Betupfung der Schleimhauthypertrophien und der pannösen Conjunctivocornealteile mit Tinct. jod. spl. oder Tinct. jod. „fortius parata“ (Tinct. jod. konzentriert auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ des Volumens). Auch intermittierende Bestäubungen der Conjunctiva mit Bor-Tannin (3:1) oder Gallicin wirken günstig ein.

Die mechanisch-operative Behandlung besteht in Abreiben der Bindehaut mit Sublimat (1:2000) (Gebr. Keining), in galvanokaustischer Versengung, in Anstechen und Ausdrücken oder in Ausquetschen der Trachomkörner mit Rollpinzette oder Expressor (*Sattler, Knapp, Kuhnt*). Auch kann bei Verkürzung der Lidspalte und andauernder Einwärtskehrung der Lider ohne oder mit fehlerhafter Stellung der Cilien, wenn anders hierdurch ein beständiges Scheuern der Hornhautoberfläche bewirkt wird, unter Umständen die Erweiterung der Lidspalte durch mehr oder minder ausgiebige Spaltung der äußeren Lidkommissur (vgl. S. 706) in Frage kommen. Die an sich wirksamste Excision der erkrankten Conjunctiva soll, wie auch *Junius* mit Recht betont, möglichst beschränkt bleiben und nur stattfinden, wenn eine schwere Hornhautkomplikation zur Eile zwingt.

Lokale
mechanisch-
operative
Behandlung.

Die danach zurückbleibenden Narben sind meist glatt-linear, während die Narben bei der spontanen oder durch medikamentöse Behandlung bewirkten Heilung des Trachoms nicht selten strahlig ungleichmäßig sind.

Jequirity-
behandlung.

Das Macerationsinfus der Jequiritybohne oder das leichter zu dosierende Jequiritol-*Römer* sind nur bei altem, zum Teil bereits bindegewebigen Hornhautpannus, der jeder Behandlung des Leidens trotzt, angezeigt und unter der Voraussetzung, daß die Tränenwege normal beschaffen sind und Epitheldefekte oder Geschwüre der Hornhaut und stärkere entzündliche Erscheinungen der Conjunctiva fehlen. Denn das Jequirityferment ist kein ganz gleichgültiges Mittel. Es bewirkt nämlich eine croupähnliche, mehr oder weniger heftige auch oft mit Schwellung der Präaurikulardrüse verbundene Entzündung der Conjunctiva, die wegen der Gefahr von Nekrose der Cornea stets in engen Schranken gehalten werden muß. Damit von dem Jequiritol nichts in die tränenableitenden Wege fließt und in diesen keine bedenklichen Reizzustände entstehen, wie sie mehrfach bei unvorsichtigem Gebrauch des Jequiritols besonders bei Neigung zu oder Vorhandensein von Dakryocystitis beobachtet wurden, muß man den Kranken nach der Einträufelung den Kopf nach außen drehen und eine Zeitlang den Tränensack komprimieren lassen.

Goldzieher beseitigte inveterierten, anderen Behandlungsmethoden nicht mehr zugänglichen Pannus durch Einimpfung gonorrhoeischen Sekretes (*Piringer*). Jedoch ist diese ebenfalls nicht gefahrlose Behandlung ausnahmslos Sache des Augenarztes.

Im einzelnen ist folgendes zu beachten:

Mit *Junius* rate ich nur die echtsulzige Form auszuquetschen, nicht aber zum Teil schon sulzig erscheinendes Trachom. Die gegen heftige ent-

zündliche Erscheinungen und starke Sekretion, also besonders in frischen Fällen wirksame Bepinselung der Übergangsfalten mit 2proz. Argent.-nitric. - Lösung begünstigt auch die Heilung von gleichzeitig vorhandenen progressiven Geschwüren der Hornhaut.

Tuschie-
rungen.

Die Bestreichung der erkrankten Teile der Lidbindehaut mit dem Alaun- oder Kupferstift ist — im allgemeinen täglich vormittags — so gleichmäßig und sanft wie nur möglich vorzunehmen. Zur Verhütung übermäßiger Reizung durch das in der Tränenflüssigkeit sich lösende Kupfersalz wird die tuschierte Stelle der Bindehaut mit einem sterilisierten Wattebäuschchen abgetupft. Dann kalte Umschläge — im Liegen! — für die Dauer von 10—15 Minuten. Tritt danach eine bleibende Erhöhung der conjunctivalen Reizung ein, so muß man den Kupferstift aussetzen. Daher ist er auch unstatthaft bei starkem Reizzustand der Bindehaut, insbesondere aber bei frischen, noch eiterig belegten Geschwüren der Hornhaut.

Das Tuschie- mit dem Kupferstift muß — vorausgesetzt, daß starke narbige Schrumpfung der Bindehaut fehlen — fortgesetzt werden, bis die Hypertrophien der Bindehaut verschwinden; je nachdem also schwächer oder stärker und Monate, ja unter Umständen selbst Jahre hindurch. Man tuschiert anfangs täglich, später, ev. mit dem milder wirkenden zugeschlif- fenen Alaunkrystall abwechselnd, jeden 2. oder 3. Tag. Auch empfiehlt sich die Bestäubung mit Bortannin oder Gallicin zwischendurch.

Purtscher, Sattler und Zirm empfehlen Cuprum citricum solubile — „Cusylol“, eine Verbindung von Cuprum citricum mit Natrium borocitricum, die nach *F. R. v. Arlt* sehr wenig hygroskopisch, ungemein leicht löslich und hervorragend bacteri- cid ist, jedoch nie ätzend wirkt und wenig Schmerzen und Reizerscheinungen macht. Cusylol-Collyrien mit $\frac{1}{3}\%$ —1% Gehalt an Cupr. citric. solubile werden ganz be- sonders gut vertragen von alten Narbentrachomen; 1—2prozentige sind anzuwenden bei frischen und alten, nicht zu sehr sezernierenden Formen des Trachoms neben mechanischer Behandlung; ferner neben Anwendung der Cuprum citricum solubile- Salben (morgens und mittags die Lösung, abends, möglichst spät, die Salbe).

Die 5—10proz. Cusylol-Salben, die aus 5—10% eines besonderen „Pulvis Cusyloli ad unguentum Arlt“:

Cuprum citricum amorph. „Afga“	100
Cusylol	10
Natrium chlorat.	16
Natrium borocitric „Afga“	8

mit Ung. glycerini Pharm. Austr. zur Cusylolsalbe verarbeitet werden, sind indiziert bei frischen und alten Trachomen mit geringer Sekretion. Die Cusylolsalbe wird dreimal täglich mit einem abgerundeten Glasstäbchen (vor dem Spiegel) erbsengroß in den Bindehautsack eingelegt, das Auge geschlossen und dann etwa eine halbe Minute leicht massiert.

Bei profuser Sekretion staubt *v. Arlt* ein- bis dreimal täglich Itrol Cr    pro oculis, aufbewahrt in schwarzen Flaschen    $\frac{1}{2}$ g Inhalt, ein. Das Auge wird dann bald für die Kupferpr  parate empfänglich.

Cusysol-Einstreupulver „Pulvis Cusyloli ad inspersionem Arlt“ (Cuprum citric., 5 Teile mit 80 Teilen von Farina tritic. sterilisat. (Weizenmehl) vermischt, ist für die schwersten Trachomformen mit starker Sekretion und Pannus crassus bestimmt, kurz für zumeist frische, akute Fälle, bei denen sonst meist nur mehr- prozentige Lapisl  sungen zur Anwendung gelangten.

  ber die von *Grunert* empfohlenen mit Alapurin und weißem Chesebroughvaselin nach Art der *Schweissingerschen* Augensalbe hergestellten Präparate von Cuprum citricum: Terminol-Salbe und -Creme, sowie über die von *Harston* an 50 Fällen von Trachom erfolgreich durchgeführte Behandlung mit Kohlensäure-Schnee sind weitere Erfahrungen erwünscht.

Die Massage muß sich auf die Gegend des oberen Lides oberhalb des Tarsus superior entsprechend dem Hauptsitz der Veränderungen konzentrieren.

Die Jodtinktur wird auch als Augentropfwasser gebraucht (Tinct. jod. 1,0; Glycerin 15,0; ferner Jodoform in Substanz oder in Salbenform; auch reines Jod ($\frac{1}{2}$ —1%) in Glycerin gelöst oder als Stift hergestellt aus reiner Jodsäure mit Zusatz von sehr wenig Wasser). Damit wird etwa jeden 3. Tag geätzt. Der Schmerz ist intensiv, geht jedoch rasch vorüber.

Bortannin und Gallicin werden — die Pulver müssen besonders fein verteilt sein — in dünner Schicht auf die Conj. tarsi inf. aufgestäubt und danach für etwa 1—2 Minuten die Augen sanft geschlossen. Überschüssiges wird hinterher mit lauwarmem Wasser weggespült.

Die Jequirity-Behandlung ist nur in einer Augenheilanstalt zulässig.

Zu heftige Wirkung dieses Mittels am Auge wird schnell und sicher neutralisiert durch Einträufelung des Jequiritolheilserums. Energischer wirkt dies bei subcutaner Injektion.

Die Anzeigestellung der verschiedenen Behandlungsmethoden richtet sich nach dem Krankheitsbilde. In den protrahiert verlaufenden Fällen, noch mehr aber in den veralteten ist die operative Behandlung der Krankheit nicht immer zu umgehen.

Gegen den auch einseitig beobachteten Xerophthalmus, der durch das Gefühl beständiger Trockenheit des Auges lästig ist, hat sich besonders die von *Kuhnt* empfohlene partielle Vernähung der Lidspalte bewährt. Im übrigen sei auch auf die bei Pemphigus und Xerose der Conjunctiva, bei marantischer Hornhautnekrose und Keratitis e lagophthalmo erörterte Behandlung verwiesen.

9. Folliculosis conjunctivae; Follikularkatarrh.

Das S. 712 geschilderte Vorkommen von sog. Lymphfollikeln, Folliculosis conjunctivae (Tafel 16, Fig. 5) die auch gehäuft namentlich bei langem Aufenthalt von Kindern in schlecht gelüfteten Räumen (Internaten und Schulen) beobachtet wird, ist, solange die umgebende Schleimhaut nur wenig gerötet ist, im allgemeinen ohne Bedeutung. Die Follikel verschwinden nach kürzerer oder längerer Dauer auch ohne Behandlung.

Hingegen ist beim Follikularkatarrh die Bindehaut mehr oder weniger entzündet und geschwellt; doch nicht diffus, so daß im Gegensatz zu der trachomatösen Infiltration, die den Tarsus mit den *Meibom*-schen Drüsen alsbald verdeckt, diese noch zu erkennen sind.

Indes gibt es, wie bereits S. 712 erwähnt, Fälle, in denen erst der weitere Verlauf die Sachlage klärt. Therapeutisch ist das insofern nicht so von Belang, als auch bei beginnendem Trachom die gleiche örtliche Behandlung ausreicht, wie sie bei heftiger Reizung der Bindehaut besonders auch dann nötig ist, wenn der Follikularkatarrh sehr akut, stürmisch und endemisch auftritt. Man streicht am besten — wenn keine Hornhautgeschwüre vorhanden sind — eine Salbe von Plumb. acet. perfect. neutralis. (0,2:10,0 Amyloglycerin) ein. Auch wurden Einträufelungen von Zinc. sulf. ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ %) oder von 2proz. Cusylol oder Bepinselungen mit 1proz. Argent. acet. sowie kühle Umschläge auf die Augen mit gutem Erfolge

Unterscheidung von Folliculosis und Follikularkatarrh.

gebraucht. Außerdem ist neben tunlichster Schonung der Augen gute Belichtung und Durchlüftung der Wohn- und Schlafräume — bei Tag und Nacht — und viel Bewegung im Freien wichtig, je nachdem auch zeitweilige Schließung der Schulen und Internate geboten. Bei sonst gesunder Conjunctiva genügen solaminis causa Instillationen von Natr. biborac. 0,2:10,0, da diese Follikel allmählich verschwinden ohne eine Spur zu hinterlassen.

Reichliche Follikelbildung erschwert auch die Heilung chronischer Katarrhe der Bindehaut.

Der Follikularkatarrh bei Atropin- oder Pilocarpingebrauch erheischt Aussetzen dieser Mittel, eventuell Anwendung eines anderen Mydriaticum bzw. Mioticum.

10. Syphilitische Erkrankungen der Bindehaut.

Sitz und
Übertra-
gung der
Initial-
sklerose.

Die selbständige **Initialsklerose** kommt sehr selten auf der Bindehaut vor; am häufigsten dort, wohin das infizierende Agens am leichtesten gelangt, also an der Schleimhaut des unteren Lides und an der Conj. forn. inf.; weniger häufig an der Augapfelbindehaut, an der Plica semilunaris und auf der Caruncula lacrimalis, höchst selten an der Schleimhaut des oberen Lides.

Meist erfolgte die Übertragung durch Verunreinigung des Auges (durch Finger, infizierte Schwämme, Hand- und Taschentücher und durch Auslecken der Augen, aber auch durch wirkliche Verletzungen, wie Stoß mit dem Fingernagel ins Auge).

Einmal wurde eine trachomatös erkrankte Bindehaut mit einem Pinsel tuschiert, der vorher zur Ätzung eines Syphilitikers benutzt wurde.

Differen-
tial-
diagnose.

Differentialdiagnose: Neben der Anamnese, der *Wassermann-Bruck-Neisser*-schen Reaktion und allgemeinen Anhaltspunkten (Hautexantheme, Plaques muqueuses im Munde, Kondylome am After usw., Erscheinungen, die indessen oft erst später offenbar werden) und indolenter Schwellung der benachbarten gleichseitigen Lymphdrüsen ist gegenüber einer Verwechslung mit einer breiten Pustel, mit episkleritischem Knoten oder langsam sich entwickelndem Tumor der Bindehaut das klinische Bild wichtig. Gesteigerte Absonderung fehlt. Die Oberfläche der geschwulstartigen hart infiltrierten Erhebung zeigt in der Mitte entweder eine gelblich verfärbte Stelle oder ein auf Berührung sehr empfindliches Geschwür mit mißfarbig grauem oder gelblichen speckigen Grunde und zerhackten, steil abfallenden und härtlich infiltrierten Rändern. Dabei ist die Bindehaut in der Umgebung stark ödematös katarrhalisch geschwellt und die Haut des ebenfalls geschwollenen Lides über dem Tumor gerötet. Auch sind bisweilen Lid- und Augapfelbindehaut an gegenüberliegenden Stellen geschwürig zerfallen, so daß die Geschwürsflächen sich bei Lidschluß berühren. So hatte bei einem 5jährigen Mädchen mit Ekzema impetiginosum necroticum der Lider der Primäraffekt auf der Bindehaut des unteren Lides anscheinend auf der ihm gegenüberliegenden Stelle der Conj. bulbi durch Druck bzw. durch Impfung einen neuen Krankheitsherd hervorgerufen. Bei einem Schanker im oberen Teile der Lidbindehaut besteht neben Rötung der entsprechenden Hautstelle auch wohl Ptosis geringeren oder erheblicheren Grades. Im Vernarbungsstadium und auch später sind Verwechslungen mit einer Verbrennung, mit diphtheritischer Infiltration, mit Conjunctivaltuberkulose und Pemphigus möglich. Je nach Sitz und Ausdehnung kommt infolge Narbenbildung eine Schleimhautverkürzung oder Symblepharon geringeren oder stärkeren Grades vor, an denen noch längere Zeit eine Verhärtung auffällig bleibt.

Der in zweifelhaften Fällen ausschlaggebende Erfolg der antisyphilitischen Behandlung kann auch fehlen (*Peppmüller*).

Behandlung: In erster Linie allgemein. Örtlich: Einstäubungen von Kalomel oder Jodoform; intermittierend leichte Massage der Bindehaut mit 0,5—1proz. Salbe von Hydrarg. oxydat. flav. und kühle Borumschläge.

Neben Hyperämie der Lider und der Bindehaut wurde als Teilerscheinung der allgemeinen Syphilis, bisweilen auch als Vorläufer einer syphilitischen Iritis oder einer papulösen Hautsyphilis wiederholt hartnäckiger **Bindehautkatarrh** mit Chemosis conjunctivae bulbi beobachtet, der mehrfach von nächtlich exacerbierenden Kopfschmerzen begleitet war. Auch kommt Bindehautrötung bei hereditär-syphilitischen Kindern vor.

Ferner treten öfters bei Syphilis Hyperämien und hartnäckige Katarrhe der Bindehaut auf; ebenso Randphlyktänen und multiple Hämorrhagien in der Conj. tarsi et fornicis. Nicht selten aber ist die Bindehaut ungewöhnlich blaß und bisweilen auch, z. B. bei Ikterus im Frühstadium der Lues, ikterisch gefärbt.

Die örtliche Behandlung ist im Bedarfsfalle die S. 674 ff. erwähnte.

Bei frischer Lues wurde mit starker Schwellung insbesondere der präaurikulären und buccalen Lymphdrüsen eine Schwellung der Lymphfollikel in der adenoiden Schicht zwischen Epithel und Tarsus, vornehmlich nahe dem Übergangsteil des unteren Lides beobachtet. Dabei ist die Bindehaut nicht oder nur wenig verändert. Diese Follikel gehen unter der spezifischen Behandlung ohne jeden lokalen Eingriff zurück. Auch kamen in der beträchtlich diffus infiltrierten Schleimhaut, die blaß kolloid glänzend und blutleer, stellenweise auch ekchymotisch aussah, zahlreiche blaßgelbe Granulationen vor, die Trachomkörnern ähnlich sahen. Dabei waren die Lider — und zwar auch vorwiegend das untere — in toto verdickt. Für die Erkennung dieser immerhin sehr seltenen, als „Conjunctivitis granulosa acuta specifica“ bezeichneten Erkrankung fallen Lymphdrüsenanschwellung, besonders der nachbarlichen Hals- und Nackendrüsen, ins Gewicht; ferner gleichzeitige oder vorausgegangene syphilitische Erkrankungen an anderen Stellen (am Auge: Cornea, Iris usw.) und die Erfolglosigkeit der bei Conj. granulosa sonst wirksamen lokalen Mittel. Diese können sogar eine Verschlimmerung bewirken. Im Gegensatz hierzu führt eine systematische Merkurjodkaliumkur völlige Heilung herbei.

Seltene
syphilitische
Bindehaut-
erkrankungen.

Gleiches gilt für das papulöse Conjunctivalsyphilid, das u. a. *France* auch bei einem Kind mit hereditärer Lues sah. Die flachen oder erhabenen, stechnadelkopf- bis erbsengroßen **Schleimhautpapeln** und **Kondylome** der Bindehaut sind mit beginnenden Neubildungen zu verwechseln. Fast immer sind aber auch an anderen Körperstellen Papeln vorhanden.

Sie sitzen — im allgemeinen von gleicher Beschaffenheit wie die typischen Schleimhautpapeln — mit besonderer Vorliebe vereinzelt oder zu mehreren an der Plica semilunaris und an der Caruncula lacrimalis. Zuweilen entsteht auch von einer Papel der Lidbindehaut eine gleiche an der gegenüberstehenden Stelle der Conj. bulbi. Im Gegensatz zu den Papeln am Lidrand, die einer Maceration durch die Tränen und das Sekret der Bindehaut und auch mechanischen Insulten (durch Reiben usw.) leichter ausgesetzt sind, zeigen diese Papeln keine große Neigung zu geschwürigem Zerfall. Es ist daher eine lokale antisiphilitische Behandlung unnötig. Sie verschwinden unter der Allgemeinbehandlung entweder spurlos oder hinterlassen höchstens einen bräunlichen Pigmentfleck oder eine etwas vermehrte Gefäßinjektion an der betreffenden Stelle.

Die Papeln erscheinen auf der stärker geröteten und bisweilen sogar chemotisch geschwellten oder „croupös“ belegten Bindehaut als flacher Fleck oder als oval gestaltete, bald graurote, bald rotgelbe und geschwulstartige derbere Einlagerungen oder als Hervorragungen, die halb einer größeren Phlyktäne, halb auch einem Fibrom ähneln. Sie unterscheiden sich indessen von jener durch die allmähliche Vergrößerung, von diesem durch den alsbaldigen Stillstand in der Entwicklung.

Örtliche Behandlung: Symptomatisch, vgl. S. 674 ff. Bei einer etwas nahe dem Hornhautrande entstehenden Papel kann auch die beim Randgeschwür der Hornhaut S. 735 erörterte Behandlung nötig sein.

Das vereinzelt bei hereditärer Lues beobachtete **Gumma** der Augapfelbindehaut sitzt meist solitär in der Gegend der Insertion des M. abducens, gewöhnlich auch in der Sklera. Es greift bei entsprechender Ausdehnung auch auf den Limbus corneae und auf die Cornea selbst über. Es beginnt als eine feste, nicht scharf begrenzte und auf der Oberfläche der Sklera keine oder nur geringe Beweglichkeit zeigende Geschwulst, die von gelblichem Aussehen und nicht selten von schweren

iridocyclitischen Erscheinungen (Synechien, Glaskörpertrübung usw.) begleitet ist, sich mit Hinterlassung einer pigmentierten Stelle auf der Sklera zurückbilden oder auch zerfallen kann, um in ein Geschwür mit hart infiltriertem gelben Grunde und zerfressenen Rändern überzugehen, das bei primärer Beteiligung der Sklera zu Durchbruch und Einschmelzung des ganzen Augapfels führen kann. Das in der Lidbindehaut sitzende Gumma sieht wie eine infiltrierte und nach der Bindehaut zu aufgebrochene Meibomsche Drüse aus. Es ist mit einem gewissen Grade diffuser Schwellung der Bindehaut und des ganzen Lides gepaart. Nach der Ausheilung ist eine Narbe oder eine flügelzellartige Verdickung der Bindehaut zu erwarten. Bei Sitz in der Submucosa des Augenlides kommt es auch zur Zerstörung des Tarsus mit Lidverkürzung und Einwärtskehrung. Bisweilen entwickelt sich das Gumma der Bindehaut unter heftigen Schmerzen und Reizerscheinungen.

Die Diagnose wird nahegelegt durch gleichzeitige Gummabildung in der Iris und im Corpus ciliare und durch gleich- oder andersartige Manifestationen der Syphilis an anderen Stellen des Körpers (Haut, Zunge, Nasenscheidewand, Muskulatur usw.). Gegenüber einer Verwechslung mit anderen, bösartigen Neubildungen, die mehrmals resultatlose operative Eingriffe veranlaßte, ist wichtig, daß jene in der Regel sich mit höckeriger Oberfläche über die Conjunctiva erheben, Gummigeschwülste hingegen weniger über dem Niveau der Bindehaut hervorragen und bei geschwürigem Zerfall Vertiefungen darbieten.

Örtliche Behandlung: Vgl. S. 674 ff. Drohender Durchbruch der Sklera kann unter Umständen noch aufgehalten werden durch einen doppelseitigen Schlußverband. Bei Übergang in Phthisis bulbi kommt später die Enukleation bzw. die Evisceration in Frage.

Die von *Hirschberg* bei einem zu früh geborenen Kinde am 17. Tage beobachtete Conjunctivitis exanthematica e lue congenita wurde bald durch Sublimatbäder gebessert.

Als Folge eines im ersten Lebensjahre wiederholt aufgetretenen Pemphigus syph. wurde bei Kindern eine Schrumpfung der Bindehaut mit Narbenbildung beobachtet. Allgemeinbehandlung brachte den örtlichen Prozeß zum Stillstand.

11. Tuberkulose der Bindehaut.

Sie tritt fast stets einseitig und vorwiegend zwischen dem 10. und 30. Lebensjahre auf. Sie entsteht entweder durch ektogene Infektion (tuberkelbacillenhaltige Fremdkörper oder tuberkulöses Sputum) oder sie ist — wie besonders die am Übergangsteil und in der Conj. bulbi lokalisierten trachomähnlichen miliaren Tuberkel — hämatogenen Ursprungs. Auch gehen lupös-tuberkulöse Herde der Lidhaut oder der Nasenschleimhaut durch die Tränenwege in die Bindehaut über. Auch kommt das Umgekehrte vor.

Meist beginnt der Prozeß in der Bindehaut des oberen Lides; und hier häufig am Sulcus subtarsalis, dem hauptsächlichlichen Sitze von kleinen liegenbleibenden „Fremdkörpern“. Weiterhin breitet er sich als ein schmerzloses Geschwür, das durch einen speckig-schmutzigen gelbroten Grund, buchtige Ränder, hahnenkammartige Wucherungen und kleine graugelbliche, bisweilen lymphfollikelähnliche Knötchen in seiner Umgebung gekennzeichnet ist, unter starker Schwellung und Verdickung des befallenen Lides — am deutlichsten am intermarginalen Teil ausgesprochen — sowie unter abnormer in der Lidspalte als schleimige Flüssigkeit zutage tretender Sekretion im Verlaufe von Monaten oder auch Jahren in der Fläche und Tiefe aus. Während die endogenen verschleppten miliaren, bisweilen Trachomfollikeln ähnlichen Tuberkel, die nicht selten mit katarrhalischer Schwellung der Bindehaut auftreten, unter galvanokaustischer Be-

Vorkommen
und Ent-
stehung.

Klinisches
Bild.

handlung allmählich ohne erhebliche Narbenbildung verschwinden, ist dieser Ausgang bei der herdförmigen tuberkulösen Wucherung äußerst selten.

Zwar gelingt es wohl manchmal Stillstand des Prozesses herbeizuführen. Meist jedoch geht das Geschwür weiter gegen Conj. bulbi und Cornea; häufig auch unter Entwicklung eines mehr oder weniger dichten Pannus corneae, besonders in dem oberen Randabschnitte. Frißt das Geschwür gegen die Lidhaut zu, so entstehen Defekte der Lider mit Symblepharon, Zerstörung der Hornhaut oder Phthisis bulbi. Auch kann die Bindehaut von einer zuerst intraokular oder skleral lokalisierten Tuberkulose sekundär ergriffen werden. Schwellung der gleichseitigen vorderen Ohr-, Kieferwinkel- und Halslymphdrüsen, die bald früher, bald später auftritt, ist auch bisweilen kaum angedeutet. Auch Exitus letalis durch tuberkulöse Allgemeininfektion ist beobachtet.

Differentialdiagnostisch kommen luetische und Rotzgeschwüre, Pemphigus, Chalazion, umschriebene nekrotisierende Streptokokkendiphtherie, Blatternpustel, Vaccinegeschwüre, zerfallendes Bindehautepitheliom in Frage. Tuberkulose der Lungen usw., Nachweis von Tuberkelbacillen im Geschwür mit der Antiforminmethode und experimentelle Tuberkulose (durch Einbringung eines kleinen Gewebstückchens in das Peritoneum von Meerschweinchen oder in die vordere Augenkammer des Kaninchens) sichern die Diagnose.

Differential-
diagnose.

Die Vorhersage für die chronische Conjunctivaltuberkulose ist im allgemeinen nicht günstig, zumal da ärztliche Hilfe meist erst gesucht wird, nachdem die örtlichen Veränderungen bereits weiter um sich gegriffen haben. Auch vorausgehende oder gleichzeitige tuberkulöse Infektion der Nase, des Kehlkopfes, der Lungen usw. trüben die Prognose. Die Feststellung dieser Komplikationen ist auch für die knötchenförmigen Infiltrate auf der Conj. bulbi sehr wichtig. Denn es können in solchen Fällen die ekzematös-pustulösen Efflorescenzen der Conj. bulbi auch bis zur Innenfläche der Sklera vordringen und geschwürig zerfallen.

Behandlung: Galvanokaustik, wenn der tuberkulöse Herd so umschrieben ist, daß seine vollständige Entfernung möglich ist; sonst vorsichtige Betupfung der kranken Stellen mit unverdünnter oder 50 proz. Milchsäure oder Belichtung mit Finsenlicht mit der von *Lundsgaard* erprobten Technik. Auch wurde über günstige Wirkungen des Tuberkulins berichtet; ebenso über Erfolge von längere Zeit fortgesetzter conjunctivaler Applikation von Jodoform oder Airol (als fein verteiltes Pulver oder als 10—20 proz. Salbe).

Lokale
Behandlung.

Kuhnt sah in einem Falle dauernde Heilung einer ausgedehnten Tuberkulose der Bindehaut und der Cornea durch Auftreten eines Erysipelas faciei.

Die von *Parinaud* beschriebene „Conjunctivite infectieuse d'origine animale“ ist sehr wahrscheinlich als **bovine Conjunctivaltuberkulose** anzusehen. Sie wurde — meist einseitig, seltener doppelseitig — vornehmlich bei Metzgern, Viehhändlern, Kuhhirten, Stallknechten und deren Angehörigen beobachtet.

Bovine
Tuberkulose
(*Parinaud-*
sche Con-
junctivitis).

Unter Schwellung, auch Vereiterung der Präaurikular- und submaxillaren Drüsen — selten kommen Fieber und Schüttelfröste vor —, treten in der Lidbindehaut unweit der Übergangsfalte kleine wie große körnig-papillomatöse, hahnenkammartige Wucherungen und kleine trachom- und tuberkelähnliche gelbe Knötchen auf, die langsam, je nachdem erst nach Monaten wieder spurlos vergehen.

Selten kommen dabei Komplikationen von seiten der Hornhaut vor. In einem

Falle, in dem sogar ein kleines Randgeschwür zur Perforation kam, ließen sich aus dem Conjunctivalsack Streptokokken züchten.

Behandlung: Abgesehen von einer eventuell notwendig werdenden Eröffnung der infiltrierten Drüsen genügt in der Regel die Fernhaltung weiterer Schädlichkeiten von dem erkrankten Auge und die Verordnung von reizlosen Umschlägen (z. B. von 3proz. Borsäure).

12. Die lepröse Erkrankung der Bindehaut

ist meist eine sekundäre. Bei *L. anaesthetica* ist die Bindehaut entweder auffallend anämisch oder hyperämisch-katarrhalisch geschwellt. Auch kommt besonders bei Ektropium und Lagophthalmus stärkere Tränenabsonderung bzw. eine blennorrhagische traumatische Conjunctivitis vor. Daraus entwickeln sich mit der Zeit Atrophie der Bindehaut, auch blasse, speckig-glänzende Verdickung der Conj. bulbi im Lidspaltenteil, Pterygium, Xerosis conj. und Symblepharon.

Bei *L. tuberosa* ist die Conj. tarsi meist diffus verdickt oder durch geschwürigen Zerfall von meist pilzförmig abgeplatteten Knoten narbig defekt.

Die in Conj. bulbi und Episklera, seltener in der Sklera in nächster Nähe des Hornhautrandes auftretenden knotenförmigen Infiltrate: weiße, weiß-gelbliche, auch weiß-rötliche, später gelbliche speckig-glänzende glasige Erhebungen, die steil gegen die in den angrenzenden Teilen getrübt Hornhaut hin abfallen und nach der Sklera hin sich verflachen, greifen häufig auf die Hornhaut, auf die Irisperipherie und auf das Corpus ciliare über.

Behandlung; Vgl. S. 674ff. *Terson* sah lepröse Knoten episkleral und an den Lidrändern durch ein Gesichtserysipel verschwinden.

Nach *Ecklund* findet die Übertragung auf die Conjunctiva häufig durch gemeinschaftlichen Gebrauch eines Handtuches statt.

13. Frühjahrskatarrh (Saemisch, Taf. 17, Fig. 2).

Hypertrophie périkératique de la conj. (Desmarres).

Klinisches
Bild.

Er ist fast ausschließlich eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Vornehmlich wird er beim männlichen Geschlechte beobachtet. Äußerlich fällt meist ein durch verschiedengradige Scheintptosis bedingtes schlaffes, schläfriges Aussehen der Kranken auf. Unter den Anzeichen eines vielfach aber nur unbedeutenden Bindehautkatarrhs entwickelt sich an den Augen eine Wucherung der Conj. scler. am Limbus corneae. Diese erscheint bald als eine mehr diffuse grauliche Schwellung und Verbreiterung des Limbus, die sich zuweilen mit kleinen durchsichtig-weißlichen höckerigen Erhabenheiten scharf gegen die Cornea abgrenzt und sie auch bisweilen überragt. Bald stellt sie sich auch als eine blasse, schmutziggrau, gelb, graurötlich oder auch bräunlich gefärbte, gallertig oder wachsähnlich aussehende sulzige und höckerige Erhebung dar, die sich sowohl gegen die Bindehaut als auch auf die Cornea hin ausbreitet, hier manchmal mit einer gerontoxon-ähnlichen umschriebenen Trübung des angrenzenden Hornhautabschnittes verbunden. Die Conj. tarsi infer. ist meist blaß, matt, etwas verdickt und getrübt, „wie mit einer dünnen Schicht Milch übergossen“, manchmal auch von netzartig angeordneten feinen weißlichen Narbensträngen durchzogen. Nicht selten findet man daneben — viel häufiger am Oberlid als am Unterlid — papilläre Wucherungen an der Tarsalbindehaut in Form von verschiedenen großen, harten, zum Teil pilzförmigen, an der Oberfläche zerklüfteten und trockenen abgeplatteten Erhabenheiten von mattweißer oder graurosa Farbe. Dadurch entsteht ein Bild ähnlich dem eines „unregelmäßigen Straßenpflasters“.

Differentialdiagnose: Bezüglich Trachom vgl. S. 713. Auch werden die Anfänge der Veränderung am Augapfel nicht selten mit Conj. ekzematosa verwechselt.

Die subjektiven Beschwerden, die meist als eine gewisse Schwere und Müdigkeit in den Lidern bezeichnet werden, pflegen fast regelmäßig bei wärmerer Jahreszeit hervorzutreten, um bei wenn auch nur kurz dauernder Abkühlung während des Sommers nachzulassen und im Herbst und Winter meist vollständig zu verschwinden. — Die geschilderten objektiven Veränderungen pflegen oft jahrelang fast unverändert zu bleiben und allmählich ganz zurückzugehen. Nicht selten bleiben sichtbare Spuren zurück, wie Einengung des Hornhautareals durch eine grauliche Randtrübung, seltener nach Art des Gerontoxons; ferner leichte Ptosis und milchige Trübung der Lidbindehaut.

Die Allgemeinuntersuchung ergab vielfach Anämie, die Untersuchung des Sekretes und der Conjunctiva reichliches Vorhandensein von eosinophilen Zellen. Außerdem beobachteten *v. Michel* und *Schleich* Polyadenitis universalis. In einzelnen Fällen war der Hämoglobingehalt des Blutes verringert und eine Leukocytose wechselnden Grades vorhanden. *Kreibich* führt die Erkrankung auf eine Wirkung der chemisch wirksamen Strahlen der Sonne zurück. In Übereinstimmung hiermit fand *Reis* im sub tarsalen Gefäßnetz Veränderungen, die mit der durch Röntgenstrahlen, Radium- oder Hochfrequenzströme bedingten Degeneration der Intima-Endothelien die größte Ähnlichkeit besaßen. Ferner beobachtete ich bei einem 14 jährigen Knaben, der das Bamberger Gymnasium besuchte, mehrere Jahre hindurch spontane Rückbildung aller Krankheitserscheinungen in kürzester Zeit sobald er — Mitte Juli — aus dem sonnigen Maingelände in seinen höher gelegenen und der Sonnenstrahlung weniger ausgesetzten Heimatsort im Frankenwald in die Ferien ging.

Folge einer intensiven Strahlenwirkung?

Behandlung: Neben eventueller Ortsveränderung (waldige mittlere Höhenlage), neben kräftigender Diät und Hebung des Stoffwechsels innerlich (alternierend) Solut. arsenic. Fowleri und Syrup. ferr. jodat. Örtlich: Gelbe oder rauchgraue Muschelbrille. Palliativ: Eisumschläge, Einträufelungen von gutt. V. acid. acet. (dilut. in 10,0 Aq. dest.); von Tinct. Opii crocat. mit Suprarenin aa; von Holocain. 0,01, Alypin 0,2, Adrenalin (1,0:1000,0), 0,1 ad Aq. dest. 15,0; oder Einstreuen von Xeroform. Auch Massage der Bindehaut wirkt bisweilen günstig. *v. Michel* empfiehlt außerdem ausgedehnte kräftige Abschabung der festsitzenden Wucherungen mit dem scharfen Löffel. „Häufig muß mit der Schere nachgeholfen werden, um das erkrankte Tarsusgewebe fortzunehmen.“

Symptomatische Behandlung.

Über die von *A. und J. Lawson* berichtete „geradezu spezifische Wirkung des Radiums“ — „die Narben danach sind glatt, zart und blaß“ sind weitere Erfahrungen erwünscht; ebenso solche über eine etwaige prophylaktische Wirkung von Einträufelungen mit Aq. Zeozoni.

14. Lymphom der Bindehaut.

In den Fällen von *Greeff* und *Goldzieher* waren die Lidbindehaut des erkrankten Auges und die Übergangsfalten so stark geschwellt, daß sie bei der Umstülpung als Wülste hervorsprangen. Die gerötete Schleimhaut war massenhaft besetzt von hirsekorn-, linsen- bis bohngroßen „follikulären“ Vegetationen, die an der Conj. fornic. super. hahnenkammartig hervorragten. Außerdem fand *Goldzieher* ziemlich harte Lymphompakete auf der gleichen Seite des Halses, *Greeff* mäßige Schwellung der gleichseitigen Präaurikulardrüse.

Behandlung: Im Falle von *Greeff* gingen die Erscheinungen allmählich unter kalten Umschlägen, Einträufelung von $\frac{1}{2}$ proz. Cupr. sulf. und hygienischen Verhaltensmaßregeln zurück. *Goldzieher* trug die großen Knoten mit der Schere ab, betupfte die blutenden Stellen mit dem Galvanokauter und bohrte mit diesem die kleineren Follikel an; außerdem tägliche Waschungen der Bindehaut mit 1 promill. Sublimatlösung; innerlich: arsenhaltige Mineralwässer. Darauf bildeten sich die Halslymphone rasch zurück.

15. Epitheliale Xerosis der Bindehaut.

Epitheliale
Xerose.

Abgesehen von der Xerosis parenchymatosa, der Eintrocknung der Conjunctiva und Cornea, die infolge von Conjunctivitis granulosa, bei Pemphigus, nach diphtheritischer Conjunctivitis, auch bei Fazialislähmung, hochgradigem Exophthalmus und Ektropium vorkommt, führt die fast ausnahmslos doppelseitige gutartige epitheliale Xerose nie zu ernstesten Erkrankungen der Hornhaut. Der Lidspaltenteil der Conj. bulbi ist in Form eines gleichschenkligen Dreiecks (Basis am Hornhautrand) etwas verdickt, matt, glanzlos, wie von angetrocknetem Schaum oder von weißlich fettig-glänzenden Auflagerungen bedeckt (sog. *Bitôtsche* Flecken). Sie sind beobachtet bei Anämie, Skrofulose oder Tuberkulose, endemisch in Waisenhäusern, aber auch bei gut genährten und meist gesunden Kindern: Auch ist nicht selten Verminderung der Tränenabsonderung und Hemeralopie (Nachtnebel, Torpor retinae) vorhanden, der auf ungenügender Ernährung der Retina beruht.

Die Behandlung ist vor allem eine kausale. Örtlich: Verminderung der Austrocknung des Auges und Anregung der Tränensekretion durch feuchte Wärme und Schutzverband. Gegen die Nachtblindheit dunkle Schutzbrille. Wegen der bösartigen Xerosis epithelialis siehe Marantische Hornhautnekrose S. 738ff.

16. Pseudopterygium.

Entstehung
und Unter-
scheidung
vom echten
Pterygium.

Das Narbenflügelfell (Pterygoid, Pseudopterygium) entsteht meist aus einer Berührung des chemotisch infiltrierte Limbus conj. mit einem größeren gonorrhoeischen oder diphtheritischen Ulcus corneae oder im Narbenstadium der Conjunctivitis granulosa, ebenso infolge von Verbrennungen und Verätzungen der Conj. bulbi und Cornea und nach operativer Entfernung von Neoplasmen am Hornhautrande. Seltener geht es aus randständigen Hornhauterkrankungen wie z. B. Ulcus rodens hervor. Es hat sehr wechselnde Gestalt, Form und Ausdehnung, ist bisweilen von einer ausgebreiteten leukomatösen Hornhauttrübung umgeben und unterscheidet sich vom wahren Flügelfell dadurch, daß es sich nicht nur auf der nasalen bzw. temporalen Seite der Hornhaut, sondern auch am oberen und unteren Hornhautrand findet, nicht weiter wächst und in kürzerer Zeit zum Abschluß kommt. Ferner ist beim Narbenflügelfell infolge von Anätzungen oder Verbrennungen nicht selten ein Symblepharon vorhanden. Auch ist nur die Spitze des Pseudopterygium mit der Hornhaut verwachsen und durch operative Lösung leicht in die richtige Lage zu bringen.

Im Gegensatz hierzu ist bei Hinüberziehung von Bindehaut in ein torpid verlaufendes oberflächliches *Ulcus corneae marginale* diese in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Unterlage verlötet. Auch kann sie wie das echte *Pterygium* gegen die Hornhautmitte vorrücken.

Behandlung: Die operative Beseitigung der dadurch bedingten Störungen — mechanische Amblyopie, Beschränkung der Beweglichkeit des Auges, Behinderung der Tränenabsorption und Reizzustände — ist Sache des Ophthalmochirurgen.

17. Zirkulationsstörungen und Blutungen.

Die bei chronischer Anämie aller Art vorkommenden Erscheinungen: Blässe oder leicht ikterische Färbung der Bindehaut, verhältnismäßig oft auch venöse Hyperämie, vornehmlich in der *Conjunctiva palpebr.* und in den Übergangsteilen sind verbunden mit dem Gefühl von Trockenheit, „Sandkörnern im Auge“, Schwere und Müdigkeit der Augen. Diese Beschwerden sind meist beim Erwachen und besonders nach ungenügender Nachtruhe deutlicher ausgesprochen.

Verfärbung
bei All-
gemein-
leiden.

Behandlung: kausal. Örtlich: *Solaminis causa* Einträufelungen von *Tinct. Opii simpl.* 1—3 auf 10—15 Aq. dest. — am besten in der Frühe. Energischere Mittel werden nicht gut vertragen.

Spontane Blutaustritte unter und in die Bindehaut, meist in die *Conj. bulbi*, seltener in die *Conj. tarsi*, in *Plica semilunaris* und Karunkel — kommen in wechselnder Farbe, Dicke und Ausdehnung vor bei allen Entzündungen der Bindehaut, und zwar vornehmlich in der oberen Hälfte der *Conj. bulbi* bei der „*Pneumokokken-Conjunctivitis*“, ferner bei der hämorrhagischen Diathese, vornehmlich bei Skorbut, bei akuter Leukämie, bei Typhus bzw. Typhomalaria, seltener bei der *Barlowschen* Krankheit und bei Diabetes; weiterhin bei Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene (Schneuzen, Keuchhusten (Taf. 14, Fig. 4), heftigem Niesen, Erbrechen), bei Kopfverletzungen und bei Verletzungen durch Kompression der Brust- oder Bauchhöhle.

Spontane
Blutungen
bei Binde-
hautent-
zündungen.

Spontane
Blutungen
bei All-
gemeiner-
krankungen.

Sie verschwinden meist spontan; dagegen sind Blutungen auf die freie Fläche der Bindehaut bei Haemophilen bedenklich, da sie wiederholt zur Verblutung führten. Es wurde z. B. bei einer Schieloperation die Transfusion nötig. Bei Skorbut können die Blutungen unter die Bindehaut eine dunkelrote, fast braune Farbe haben.

Behandlung: Bei Skorbut und Barlowscher Krankheit, dem Skorbut des Säuglingsalters, ist vor allem wichtig die S. 684 erwähnte rationelle Ernährung. Ferner kann bei ausgedehnten Blutungen, wie sie auch bei Neubildungen und diffusen Entzündungen vorkommen, Druckverband nötig werden. Bei unstillbarer Blutung kommen zunächst die schonenden blutstillenden Mittel, wie Suprarenin oder Alaunlösung, im Notfalle selbst Verschuß der Lider durch fortlaufende Naht und subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusion in Frage.

Austritt von Serum unter die Bindehaut: Chemosis wird veranlaßt durch sehr starke Füllung der Bindehautgefäße und der pericornealen subconjunctivalen Gefäße oder durch Behinderung des Abflusses des Blutes und der Lymphe aus der Bindehaut infolge von *Dakryocystitis*, *Periostitis* des Orbitalrandes oder *Hordeolum* nahe der äußeren Commis-

Chemosie.

sur. Diese Zustände, länger bestehende Hyperämie der Bindehaut und Schwellungskatarrh bedingen meist ein nur leichteres dünnflüssiges und mehr oder weniger durchsichtiges Ödem, während bei akuter blennorrhöischer, granulöser, croupöser, diphtheritischer Conjunctivitis, bei akuter Entzündung des Uvealtrakts, Cyclitis, akutem Glaukom, Panophthalmitis und Orbitalphlegmone die unter die Augapfelbindehaut ausgetretene Flüssigkeit manchmal so konsistent bzw. so fibrinhaltig ist, daß die abgehobene Partie gallertig, gelblich opak erscheint und wallartig den Hornhautrand überragt.

Ferner kommt seröse Chemosis bei Verlegung der vom Auge fortleitenden Lymphbahnen (z. B. durch Eiterung und Narben der Halslymphdrüsen) und mit Blutextravasaten unter der Bindehaut infolge Vordringens entzündlicher Produkte in die Augenhöhle, vor. Diese Formen von Chemosis sind besonders bei akutem Auftreten oft auch mit Ödem der Lider verbunden. Bei heftigen Entzündungen der Bindehaut oder des Uvealtrakts ist die Chemosis bisweilen so stark, daß sie den Lidschluß behindert. Insbesondere kann sie bei der mit starker Lichtscheu verbundenen Binde- und Hornhautentzündung so hochgradig sein, daß die obere und untere Lidbindehaut sich wulstartig vordrängt (Ektropium spastic.) und, wenn die Reposition der Bindehautwülste nicht gelingt, eine Entspannung durch mehrfache aber nicht zu ausgedehnte Einschnitte der Bindehaut nötig werden kann.

Die hyperämische Chemosis bei Morbus Brightii kehrt von Zeit zu Zeit wieder schnell sich ausbildend und bald verschwindend.

Als Filtrationschemosis bezeichnet man das Hineinsickern des Humor aqueus unter die Conjunctiva infolge von randständigen Hornhautfisteln, mangelhaftem Verschuß einer Wunde in der Wand der vorderen Kammer bzw. Einklemmung von Iris in den Wundkanal (cystoide Vernarbung).

18. Neubildungen der Bindehaut.

Die verschiedenen Formen der Neubildungen.

Über die angeborenen siehe S. 563 ff. Von den erworbenen sind im Kindesalter beobachtet vornehmlich auf der Augapfelbindehaut und an den Übergangsfalten Lymphcysten, seröse epitheliale Cysten, Cysten infolge von Abschnürungen und Faltenbildungen der Bindehaut bei chronischer Blennorrhoe und Conjunctivitis granulosa, subconjunctivale seröse Retentionscysten der Krauseschen Drüsen, Cysten in den Limbuswucherungen beim Frühjahrskatarrh, Hydatidencysten und Cysten infolge einer Verletzung der Bindehaut oder einer ausgedehnten Kontinuitätstrennung der Bulbuskapsel.

Behandlung von Cysten.

Behandlung: Bei den Cysten, wenn sie Reizungen machen oder sonstwie unbequem werden, Abkappung der mit einem scharfen Häkchen angezogenen Cyste und Zerstörung der Innenfläche des zurückbleibenden Teils der Cystenwand durch Abkratzung mit scharfem Löffel oder durch vorsichtige galvanokaustische Verschorfung oder Betupfung mit Argent. nitric.-chloratum.

Das durch sein Schwellungsvermögen gekennzeichnete meist dunkelrote oder blaurote Haemangioma cavernosum entwickelt sich ziemlich häufig in der Bindehaut des Auges und zwar nicht so ganz selten gleichzeitig mit Gefäßerkrankungen am übrigen Körper, vor allem in der Gesichtshaut aus einer angeborenen Teleangiectasie. Es kann auch von einem Angiom der Sklera oder einem Angiofibrom eines äußeren Augenmuskels ausgehen oder infolge einer Verletzung, z. B. der subcutanen Gefäße, bei Anlegung der Zange oder starker Kongestion zum Kopfe entstehen und bisweilen sich überraschend schnell über die ganze Augapfelbindehaut ausdehnen.

Am häufigsten treten die Angiome in der Gegend der inneren Lidcommissur und in der ihr benachbarten Partie der Augapfelbindehaut auf. Auch breitet sich das Angiom von der Außenfläche des Lides her über die Lidbindehaut aus.

Behandlung: Der Excision des Angioms wird, wenn nur möglich, die Unterbindung der Geschwulst voraus- und zur Verhütung von Rezidiven die vorsichtige Kauterisation der Wundfläche mit Lapis und Eisenchlorid nachgeschickt.

Behandlung
von
Angiomen.

Auch elektrolytische Zerstörung war von Erfolg. Die Beseitigung des Hämangioms ist geboten, wenn es Störungen in der Tränenabsorption und auch entzündliche Vorgänge in der Bindehaut hervorruft, den Lidschluß und die Bewegungen des Auges behindert oder die Hornhaut gefährdet. Nur einmal waren wegen äußerst rapider Entwicklung des Angioms die auch durch Elektrolyse nicht aufzuhalten war, die Enukleation des erkrankten Auges mit Exstirpation des die ganze Cornea wallartig umgebenden Neubildung und einzelner Herde in der Tenonschen Kapsel und im orbitalen Fettzellengewebe nötig.

Auch das abgeschlossene cystisch kavernöse Lymphangiom, das nur sehr selten ursprünglich in der Bindehaut entsteht, muß entfernt werden.

Behandlung
anderer gut-
artiger Neu-
bildungen.

Ebenso sind die meist zart oder intensiv graurötlich gefärbten verschieden geformten, an ihrer Oberfläche stets uneben, himbeerartig, warzig oder sogar zerklüftet zottig aussehenden Papillome der Bindehaut, die häufiger multipel als solitär, besonders häufig in der Gegend des inneren Lidwinkels wie auf dem Limbus corneae auftreten, möglichst frühzeitig zu entfernen und die Wundfläche, wenn nur möglich, zu verschorfen wegen der ganz besonderen Neigung der Neubildung zu Rezidiven.

Gleiches gilt für das primäre Bindehautsarkom und das auch bisweilen pigmenthaltige epibulbäre Carcinom, die außerordentlich gern rezidivieren, seltener Metastasen bilden und am häufigsten in dem so außerordentlich gefäßreichen Limbus conjunctivae entstehen. Während das Sarkom, das nicht so ganz selten — auch durch die Einwirkung eines Traumas — aus einem pigmentierten Naevus hervorgeht, nur sehr selten in das eigentliche Hornhautgewebe, in die Lederhaut oder in das Innere des Auges eindringt, breitet sich das Carcinom nicht selten auch über die Hornhaut und Lederhaut aus; auch dringt es meist vom Limbusherd in das Innere des Auges längs der Lymphscheiden der vorderen Ciliararterien ein.

Behandlung: Während beim Sarkom der Lidbindehaut meist eine sobald wie möglich ausgeführte gründliche Abtragung genügt, kann bei dem epibulbären Sarkom und Carcinom, vorausgesetzt, daß das andere Auge noch leistungsfähig ist, die Neubildung über das Anfangsstadium hinaus ist und immer wieder rezidiert, außerdem eine dauernde ärztliche Kontrolle nicht sicher ist, auch die Entfernung des Auges, und bei Mitbeteiligung der Adnexa des Bulbus und des Gewebes der Augenhöhle sogar die Exenteratio orbitae angezeigt sein. Zur Verhinderung einer Blutung empfiehlt *Saemisch* bei dem epibulbären Sarkom zuvor die Legung einer Ligatur um die Basis der Geschwulst. Bei dem epibulbären Carcinom wurde mehrfach mit gutem Erfolg der durch die Abtragung gesetzte Defekt durch herübergezogene Bindehaut wieder gedeckt.

Behandlung
der
malignen
Tumoren.

Von selbständigen Erkrankungen der halbmondförmigen Falte und der Tränenkarunkel sind im Kindesalter beobachtet spontane Anschwellungen und Hypertrophien infolge einer Blutung in das Gewebe der halbmondförmigen Falte, ferner Lymphom, Melanosarkom.

Er-
krankungen
der halb-
mond-
förmigen
Falte und
der Tränen-
karunkel.

Raupenhaarophthalmie und Verletzungen der Bindehaut und deren Folgen (Symblepharon) siehe „Verletzungen“.

VII. Die Erkrankungen der Hornhaut.

Nosologie.

Nosologisch ist beachtenswert, daß erheblichere Beeinträchtigung der Gesamt-ernährung, nicht minder eine solche der Teile des Auges, denen die Gefäße des Hornhautrandes entstammen, auch die Ernährung der Hornhaut beeinflußt. Ebenso erleichtern Lockerung und Maceration des Epithels, z. B. bei Stauung pathologischen Sekretes im Bindehautsack, die Einwirkung schädlicher Stoffe auf das Parenchym der Cornea. Diese wird auch durch eine Verminderung der normalen Befeuchtung der Augapfelvorderfläche begünstigt; zumal da der der Lidspalte entsprechende Teil der Hornhaut an sich einer stärkeren Verdunstung ausgesetzt ist. Auch gehen nicht selten Infekte am intermarginalen Lidsaum per contiguitatem und solche am Limbus conj. bulbi et sclerae per continuitatem auf die Hornhaut über. Andererseits erleichtert das schlingenförmig angeordnete und aus Capillaren bestehende Randgefäßnetz die Entstehung von indifferenten, aber auch septischen Embolien. Endlich bedingt die innige Wechselbeziehung zwischen diesen Blutgefäßen und denen der Bindehaut und Lederhaut, der Iris und des Ciliarkörpers, daß auch metastatische embolisch-thrombotische Verstopfungen in diesen Gefäßbahnen Ernährungsstörungen in der Hornhaut veranlassen können und dadurch die Entstehung ektogener Infektionen mittelbar begünstigen.

Aus dem gleichen Grunde schließen sich an tiefergreifende Hornhautveränderungen, zumal septischer Natur, so oft reaktiv-entzündliche Erscheinungen in der Bindehaut, Sklera und in dem vorderen Abschnitt des Uvealtractus an.

Ver-
änderungen
der Größe.

Diagnostisch fällt folgendes ins Gewicht: Verkleinerung: angeboren (Mikrocornea), allein oder mit Mikrophthalmus; erworben, mit verminderter Wölbung verbunden, durch Narben und bei Atrophie des Bulbus; scheinbar, verbunden mit unscharfer Begrenzung der Hornhaut, durch randständige Sklerose, Entzündungen und größere Trübungen veranlaßt. Vergrößerung mit vermehrter Wölbung: Keratoglobus pellucidus und Cornea globosa bei Glaukoma congenitum und acquisitum, bei Keratokonus durch ektatische Hornhautnarben; oder durch Ektasie des Corneallimbus bei Staphyloma intercalare. Endlich Dickenzunahme durch Gewebsinfiltration bei Keratitis interstitialis, durch Pannus oder stark entwickeltes Narbengewebe hervorgerufen.

Erkennung
von Ver-
änderungen
der
Oberfläche.

Veränderungen der Oberfläche werden sichtbar durch die Reflexbilder, die bei Tageslicht vom Kreuz eines Fensters, und bei künstlicher Beleuchtung durch eine Sammellinse von der Lichtquelle an der Vorderfläche der Hornhaut bzw. der diese überziehenden capillären Flüssigkeitsschicht (Tränen) entstehen. Sie sind noch besser zu erkennen mit dem Placidischen Keratoskop, einer Metallscheibe mit konzentrischen weißen und schwarzen Ringen; man kann es sich selbst auch aus weißer Pappe herstellen.

Veränderung des Glanzes und der Ebenheit der Hornhautoberfläche bewirken Unreinheit und Verzerrung dieser bei normalem Verhalten vollkommen scharfen und reinen Spiegelbilder.

Ver-
änderungen
der Trans-
parenz.

Sie sind unscharf und matt, wenn die Hornhautoberfläche weniger feucht, zart behaucht, matt gestrichelt oder fein ehagriniert ist, wie bei frischer entzündlicher parenchymatöser Trübung oder bei Ödem der Cornea infolge von intraokularer Drucksteigerung. Das Spiegelbild ist ersetzt durch eine beleuchtete Fläche, wenn die Hornhaut glanzlos und trocken wird, wie bei epithelialer und parenchymatöser Xerose der Bindehaut und Hornhaut oder bei soporösen Kranken mit mangelhaftem Lidschluß und -Schlag. Zerrissene, verzerrte, zerworfene und undeutliche Reflexbilder entstehen durch Erhöhungen und Hervorragungen der Oberfläche, durch Verdickung des Hornhautepithels infolge von Trichiasis, durch kleinere Epithelblasen — bei Herpes und Herpes zoster, bei Keratitis vesiculosa —, durch größere, oft schlaffe Blasen bei Keratitis bullosa und durch bläschenförmige Wölbung des Epithels bei Hornhautfistel; ferner durch umschriebene subepitheliale Infiltrate, wie sie bei ekzematöser oder katarrhalischer Conjunctivitis und in der Progressionszone des Ulcus corneae

serpens vorkommen; durch Pannus serophulosus und trachomatosus; hypertrophische Narben, ektatisch gewordene Geschwüre (Kerato-, Descemetokele-, Irisvorfall) oder durch Neubildungen: Dermoide, Carcinome, Sarkome usw. Die gleiche Veränderung der Reflexbilder wird bewirkt durch Vertiefungen, Einsenkungen oder wirkliche Defekte der Hornhaut: Epithelerosionen, Hornhautgeschwüre und -Abscesse, durch Faltung und Runzelung der Hornhaut (bei Phthisis bulbi, bei abgeflachten Narben) und durch Hornhautfisteln.

Auch ist die Hornhaut oft mehr oder minder getrübt. Die Hornhauttrübung ist je nachdem oberflächlich, tief, zentral, marginal, partiell, total, transparent, dicht, vereinzelt, in Gruppen verteilt oder konfluierend. Auch die Zeichnung, Gestalt, Farbe und Grenzen der Trübung wechseln; ebenso die Beschaffenheit der Oberfläche vor der Trübung. Bei frischen (entzündlichen) Trübungen ist diese matt, chagriniert, bei alten (narbigen) Trübungen in der Regel glänzend. Die bisweilen auch schon in der Kindheit beobachtete und durch fettig-körnige Einlagerungen in den Lamellen bewirkte weißgraue Alterstrübung in der Randzone der Hornhaut unterscheidet sich von Narben nach Randgeschwüren durch ihre regelmäßige Gestalt, durch ihre scharfe Begrenzung gegen den Limbus. Auch fehlt in ihr die Gefäßneubildung.

In welcher Schicht die Trübung sitzt, erkennt man mit der Lupe an der parallaktischen Verschiebung. Sie wird deutlicher durch Bestäubung der Hornhautoberfläche mit etwas Calomel.

Die Ursache der Trübungen ist verschieden. Im Epithel beruhen sie auf Verdickung, Ödem oder Xerose; bei der bandförmigen Trübung zwischen Epithel und Membran. elast. ant. auf Ablagerung von Kalk, Hyalin und Fett; beim Pannus auf Einlagerung von Exsudatzellen und neugebildetem Gewebe.

Im Parenchym handelt es sich um Ödem, Blutungen, Anhäufung von Exsudatzellen, Nekrose der Hornhautkörperchen (Infiltration) neugebildetes Bindegewebe (Narben, Schwielen); Geschwulstzellen.

An der Membran. elast. post. und deren Endothel kommen vor Falten und Zerknitterungen („Streifenkeratitis“); Bändertrübungen in der Tiefe der Cornealsubstanz, verursacht durch Risse in der Membran. elast. post., bei infantilem Glaukom; ferner punktförmige, grauliche, gelblichgraue oder gelblichbraune Beschläge auf den unteren und mittleren Teilen der hinteren Hornhautfläche. Im Gegensatz zu den punktförmigen kleinen Infiltraten, die in den hinteren Hornhautlamellen liegen, sind diese aus Exsudatzellen, Fibringerinnsel und Pigmentzellen bestehenden Präcipitate scharf begrenzt.

Auch Fremdkörper und Inkrustationen von Blei, Silber, Quecksilber usw. Pigment in den verschiedenen Hornhautschichten nach Tätowierung kommen in Betracht.

Die Sensibilität der Cornea, die bei Herpes corneae, bei Trigeminalslähmung und oft auch bei Glaukom beeinträchtigt ist, prüft man mit einem feinen Wattetupferchen. Bei Ungewißheit, ob die „matte Oberfläche“ auf Keratitis parenchymatosa oder auf akutem Glaukom beruht, entscheidet die tonometrische Untersuchung der Spannung des Auges. Man untersucht ferner bei den Hornhautinfiltraten und bei den narbigen Trübungen, ob sie mit der Iris, mit der Linse oder mit dem Glaskörper zusammenhängen, auch ob ein Fistelgang vorliegt. Einträufelung von 2proz. Fluorescein-Kalium, das jeden Epitheldefekt der Cornea grün färbt, erleichtert die Feststellung dieser Veränderungen. Noch deutlicher werden nach *A. v. Reuß* oberflächliche Hornhautdefekte durch Doppelfärbung mit Fluorescein und Methylenblau, wobei dies nur die Hornhautsubstanz färbt, so daß im grünen Hof ein blauer Bezirk entsteht.

Prüfung der Empfindlichkeit der Hornhaut.

Auch die Art der Neubildung von Gefäßen in der Hornhaut ist für die verschiedenen Erkrankungen differential-diagnostisch von Wert. So lassen sich bei Gefäßbändchen (Taf. 17, Fig. 6) oder Pannus (Taf. 18, Fig. 2) die als rote Streifen oder rotes Band oberflächlich und oft parallel oder gegen die Hornhautmitte konvergierend verlaufenden Gefäße über den Limbus in Conjunctiva oder Episklera verfolgen. Bei Keratitis parenchymatosa bricht die in den tieferen Hornhautschichten liegende und häufig gegen den Limbus konvergierende Vaskularisation am Limbus ab und ist genauer nur mit der Lupe zu erkennen (Taf. 18, Fig. 7). Übergreifen des sog. Randschlingennetzes sektorenförmig oder zirkulär über den Hornhautrand wird bei oberflächlichen und tieferen Cornealerkrankungen beobachtet.

Scharfrandige, lappige, gezackte, lineare, winkelförmige, bogenförmige Kontinuitätstrennungen der Hornhaut von wechselnder Ausdehnung werden durch Verwundung des Auges, Hieb, Stich, Schnitt, Riß oder Quetschung bedingt.

Große perforierende Lappenwunden können sogar Einrollung und Umklappung der Hornhautwunde veranlassen.

Verwachsung der Hornhaut mit Conj. bulbi (Pseudo-Pterygium), mit den Lidern, Conj. forn. et palp. sind leicht als solche zu erkennen.

Wertvolle Aufschlüsse ergibt auch die Untersuchung der Cornea mit den für die Erkennung feinerer Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes immer wichtiger gewordenen Vergrößerungsmitteln: Westien-Zehendersche Lupe und Czapski-Zeißsches binokulares Mikroskop, von *Amberg* modifiziert zur Bestimmung der Vorderkammertiefe und der übrigen optischen Konstanten des Auges.

Auch sind mit Durchleuchtung der Sklera feinste Hornhauttrübungen, Linsenveränderungen und insbesondere Irisatrophie nachzuweisen.

Zur Entscheidung der Frage, ob jeweils eine akute Conjunctivitis vorliegt oder ob die Bindehaut durch einen in der Cornea sich abspielenden ernsteren Prozeß in einen Reizzustand versetzt wurde, ist namentlich im Beginn dieser Erkrankung die Art der entzündlichen Reaktion an der Augapfelvorderfläche von differentialdiagnostischer Bedeutung: Die hierbei vorhandene sog. pericorneale und ciliare Injektion (Tafel 21, Fig. 4), die dem Grade nach ungemein verschieden ist, unterscheidet sich von der vornehmlich bei den akuten Erkrankungen der Conjunctiva und der Lider vorkommenden scharlach- oder ziegelroten Injektion der Conj. sclerae durch ihre rosenrote, auch blaß- oder dunkelviolette Farbe, sowie dadurch, daß die injizierten Ciliargefäße (besonders wenn die Conj. bulbi serös infiltriert ist) nur verschleiert oder gar nicht als solche hervortreten. Infolgedessen ist die ciliare Injektion eine mehr diffuse. Die blutüberfüllten Gefäße der Conj. bulbi lassen sich verschieben, die tiefergelegenen Skleral- und Episkleralgefäße aber nicht. Ferner sind im Gegensatz zu den dunkleren und größeren Gefäßen der Bindehaut, deren Inhalt nicht so leicht weggedrückt werden kann, die feineren Ciliargefäße durch Druck mit dem Finger so zu entleeren, daß sie vorübergehend verschwinden. Auch nimmt die „Conjunctivalinjektion“, die am stärksten in den Übergangsfalten ist, gegen die Hornhaut zu ab.

Bei stärker entzündlichen Prozessen der Cornea, der Sklera und des vorderen Uvealgebietes kommen infolge zahlreicher Anastomosen zwischen den beiden Gefäßgebieten beide Injektionsformen vereinigt vor.

Insbesondere ist bei sehr schweren Entzündungen der Bindehaut wie des vorderen Bulbusabschnittes das episklerale und conjunctivale Gefäßnetz so strotzend gefüllt, daß eine genaue Differenzierung nicht mehr möglich ist.

Wegen der bei Glaukom, insbesondere bei Gl. chron., nicht selten vorhandenen Erweiterung der episkleral bläulich durchscheinenden Ciliarvenen siehe dortselbst.

Die möglichst frühzeitige Erkennung der Hornhauterkrankung ist auch der richtigen Behandlung wegen wichtig. Es kann daher die oft wiederholte, unter Umständen, wie bei Pocken, alltägliche Untersuchung, insbesondere auch in dem Rekonvaleszenzstadium der Infektionskrankheiten nicht nachdrücklich genug betont werden.

Namentlich kommen bei Tuberkulose und nach Unterleibstyphus, Rückfallfieber, Grippe, Masern, Scharlach, nach Impfung und Blattern, auch nicht selten nach Keuchhusten schwerer Art ekzematöse Erkrankungen der Hornhaut vor.

1. Herpes febrilis corneae.

Bei
Infektions-
krank-
heiten.

Dieser kommt, wenngleich seltener als bei Erwachsenen, auch bei Kindern vor; namentlich bei Grippe, fieberhafter Bronchitis, akuter Pneumonie, weniger häufig bei Unterleibstyphus, Keuchhusten und Intermittens; und zwar fast ausnahmslos einseitig und nicht selten gleichzeitig mit symmetrischem Herpes facialis (an der Haut der Nasenflügel, an den Lippen, den Augenlidern, den Ohren usw.). Er heilt nach 2—4 Wochen und mehr bei rechtzeitiger Behandlung fast spurlos. Andernfalls kann eine Trübung der Hornhaut zurückbleiben, bisweilen sogar stärkeren Grades; auch verbunden mit hinteren Synechien. Unter starkem Tränen, Stechen, Brennen,

Gefühl eines Fremdkörpers im Auge, heftiger Lichtscheu und starker Rötung der Conjunctiva — bisweilen sind auch Blepharospasmus, Ciliarneuralgie und Herabsetzung des intraokularen Druckes vorhanden — entstehen an irgend einer Stelle der Hornhautoberfläche in wechselnder Zahl stecknadelkopf- bis hirsekorngroße helle Bläschen mit wasserklarem oder leicht getrübbten Inhalt und in einer gruppenartigen Anordnung, die bald eine sich gablich teilende Linie, bald ein Kleeblatt, bald eine Rosenkranzreihe darstellt (vgl. Fig. 28).

Danach erfolgt oft so rasch eine Abstoßung der Epitheldecke, daß vom Arzt meist schon an der anscheinend ganz durchsichtigen Hornhaut ein zart getrübbter, sehr unregelmäßiger zickzacklinienartig begrenzter, rinnenförmiger oberflächlicher Substanzverlust festgestellt wird, von dem aus durch wiederholte Nachschübe von Herpesbläschen buchtige oder baumzweigartige Fortsetzungen oder sternförmige Geschwürcen sich entwickeln (Keratitis dendritica s. ramiformis s. stellata). Auch können anfangs zerstreut stehende Defekte konfluieren und, wenn auch selten,



Fig. 28. Verschiedene Typen des Herpes corneae. Nach Hagnauer.

eine eitrige Hornhautinfiltration, je nachdem auch mit Iridocyclitis und Hypopyon veranlassen, auch kann sich Irisschwellung und -Blutung anschließen (Gilbert). Manchmal hängen an den Rändern des Epithelverlustes noch Fetzen der Bläschen- decke als mehr oder weniger lange weißliche Fäden herab. Die Umgebung der Geschwüre ist in der Regel nur hauchartig oder leicht graulich, mitunter streifig getrübt. Im Gegensatz zum Herpes zoster ophthalmicus ist dabei die Unempfindlichkeit der Hornhaut auf die epithellosen Stellen beschränkt. Nur ausnahmsweise ist eine stärkere pericorneale Injektion vorhanden. Nicht selten treten während der Heilung glaukomatöse Erscheinungen auf.

Da alle diese Veränderungen der Hornhaut auch bei seitlicher Beleuchtung, die für die sichere Feststellung aller im vorderen Bulbusabschnitt sich abspielenden Veränderungen stets unerläßlich ist (Fig. 29), nicht immer leicht zu erkennen sind, so empfiehlt sich im Zweifelsfalle die Einträufelung von Fluoresceinkalium in 2proz. Lösung unter Verschuß der Lider für etwa 30 Sekunden und unter Nachspülung einer 4proz. Lösung von Natrium biboracicum zur Beseitigung des Überschusses. Alle Epitheldefekte der Hornhaut färben sich dabei grün, solche in der Conjunctiva gelb; auch erweist sich dabei mancher Substanzverlust der Cornea viel umfangreicher, als es selbst bei fokaler Betrachtung den Anschein hatte; außerdem tritt hierdurch

Diagnose
von Epithel-
defekten.

manche Einzelheit genauer zutage und wird dadurch auch einer Verwechslung des Herpes febrilis corneae mit Keratitis phlyctenulosa bzw. ekzematosa superficialis und mit dem gewöhnlichen Hornhautgeschwür sowie mit Epithelerosion, mit Keratitis punctata superficialis und Keratitis vesiculosa s. bullosa sicher vorgebeugt.

Im Besonderen gilt folgendes:

Die Epithelerosion heilt spurlos. Auch fehlt dabei die Hyp- oder Anästhesie der Cornea. Bei Keratitis ekzematosa superficialis ist eine lebhafte Reaktion der Conj. bulbi vorhanden. Die Keratitis punctata superficialis — mit mehr oder minder starker katarrhalischer Reizung der Bindehaut auf einem oder beiden Augen häufig bei Grippekranken beobachtet — tritt mit kleinen grauen Flecken auf, die, regellos in den oberflächlichsten Schichten der Hornhaut oft in Gruppen oder Reihen gelegen, dieser ein mattes gesticheltes Aussehen verleihen. Sie verschwinden allmählich nach Wochen und Monaten durch Kalomeleinstäubung und Ein-



Fig. 29. Beleuchtungslinse nach *Kehr*.

träufelungen von Scopolamin (gegen die oft bestehende Irisreizung). Nur die zentralen Flecken bedingen mitunter eine bisweilen nicht unerhebliche Verminderung der Sehkraft.

Keratitis vesiculosa s. bullosa, eine durch Ödem bedingte Degeneration und Abhebung des Cornealepithels, die in Gestalt von wasserklaren Bläschen oder als größere schwappende und bald platzende Blasen an der Hornhautoberfläche auftritt, ist meist eine Folge von abgelaufenem Glaukoma absolutum.

Die Vorhersage der Erkrankung, die nur rezidiert, wenn auch das Grundleiden wieder auftritt, ist um so besser, je früher sie als solche richtig erkannt und behandelt wird.

Behandlung: Am schnellsten führt nach meiner Erfahrung eine — vorteilhaft unter vorheriger Fluoresceineinträufelung vorzunehmende — und je nachdem öfters zu wiederholende Betupfung der Bläschendecke und des herpetischen Geschwüres mit Tinct. jodi fortius parata (Tinct. jod. eingedickt auf $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ der ursprünglichen Lösung) und ein möglichst gut-sitzender feuchter Verband (Kataplasma-Langlebert usw. vgl. S. 751) die Heilung herbei.

Örtliche
medikamen-
töse und
kaustische
Behandlung.

A. v. Reuss bewirkt elektrolitisch eine Heilung dadurch, daß er auf das durch Blaufärbung kenntlich gemachte Ende der Verästelungen des herpetischen Geschwürs das stecknadelkopfförmige Ende einer Platinelektrode aufsetzt oder damit dem Verlauf der Furchen entlang fährt.

Bei Verdacht auf Drucksteigerung ist Pilocarpin + Morphin (2% g Pilocarp. bzw. $\frac{1}{5}$ % g Morph. aa), sonst — gegen die Schmerzen und gegen konsekutive Iridocyclitis — nach Bedarf Atropin einzuträufeln. Auch etwas Dioninpulver in den Bindehautsack gestäubt vermindert den Schmerz, ebenso bei vorhandener Iridocyclitis und Hypopyon Wärme (vgl. S. 621) in regelmäßigen Zwischenräumen.

Zur Klärung der etwa zurückbleibenden und aus narbigem Bindegewebe bestehenden Hornhauttrübung und zur Verhütung eines Rückfalles dient die durch sog. Reizmittel künstlich bewirkte stärkere Saftströmung. Auch ist es nötig, für mehrere Wochen, unter Umständen selbst noch länger, diese Mittel — und zwar wegen der bald eintretenden Gewöhnung des Auges an das betreffende Agens abwechselnd — fortzugebrauchen. Neben Kalomeleinstreuungen, neben gelber Salbe, auch Jodoformsalbe, stehen dafür Einträufelungen von Jodkali (Kalijodat. 0,4, Natr. bicarbon. 0,2; aq. dest. 10,0), von Oleum terebinthinae, Ol. olivar aa, von Dionin 5—10proz. (Taf. 13, Fig. 3) und von Tinct. opii crocata, oder auch durch Eindampfung auf die Hälfte oder ein Drittel eingedickt (Tinct. opii inspissat.) in Gebrauch; desgleichen Zerstäubung heißen Wasserdampfes gegen das Auge mit einem Inhalationsapparat, kurze Beleuchtung der Hornhaut mit der elektrischen Glühbirne und Bestrahlung des Auges mit heißer Luft. In hartnäckigen Fällen macht man auch von subconjunctivalen Injektionen von 2—3—4proz. Kochsalzlösung Gebrauch. So gelingt es nicht selten, die Hornhautnarbe nach kürzerer oder längerer Zeit nicht unerheblich aufzuhellen und die dadurch beeinträchtigte optische Leistungsfähigkeit mehr oder minder wieder zu erhöhen; und zwar um so besser, je jünger das Kind ist.

Behandlung
mit Reiz-
mitteln.

Eine dem Augenarzt zu überlassende Färbung der Flecken mit feinsten chinesischer Tusche oder eine optische Pupillenbildung kommt bei ausgedehnten zentralgelegenen Trübungen erst in Frage, wenn die erörterte friedliche Behandlung keinen Erfolg mehr verspricht; wenn also keinerlei Veränderung der Trübung mehr ersichtlich und das Auge völlig reizlos geworden ist. Zudem ist die Reparationsfähigkeit und die unter regelmäßigen Conjunctivalreizen stattfindende stärkere Durchströmung der jugendlichen Cornea so groß, daß selbst noch nach langer Zeit eine spontane Aufhellung erfolgt. Operativ darf erst auf Grund einer genauen Funktionsprüfung des Auges vorgegangen werden.

Tätowierung und
optische
Pupillen-
bildung.

Für die Tätowierung sind nur flache und feste, nicht aber verdünnte oder ektatische Hornhautnarben geeignet, da bei diesen durch den Eingriff Erweichung, stärkere Vorbuchtung und sogar glaukomatöse Erscheinungen bewirkt werden. Auch kann dadurch an Augen, die eine heftige Iridocyclitis überstanden, der Ausbruch eines Rezidivs veranlaßt werden. Deshalb darf auch bei einer Hornhautnarbe mit Einheilung der Iris (sog. vordere Synechie) diese Stelle nicht tätowiert werden.

Bei der zur Aufhellung alter Hornhauttrübungen von *Adler* u. a. empfohlenen Elektrolyse wird während 10—15 Sekunden die Kathode eines konstanten

Stromes von 0,2—0,5 MA — die Anode kommt an die Schläfe oder an den Nacken — auf die vorher cocainisierte Hornhaut aufgesetzt. Das wird nach Bedarf in Zwischenräumen von 8—10 Tagen wiederholt.

Der Kontakt zwischen Elektrode — solider silberner Zylinder von 7 mm Durchmesser, bis auf die der Hornhautfläche angepaßte konkave freie Endfläche von einer isolierenden Kautschukhülle umgeben — und der Hornhautoberfläche wird durch einen Tropfen Quecksilber vermittelt, das leicht an der konkaven Oberfläche des Zylinders haftet. Bei kleinen Trübungen wird als Kathode ein Silber- oder Platin-köpfchen aufgesetzt und auf den Trübungen hin- und herbewegt.

Die undurchsichtig gewordene Hornhaut durch durchsichtige Substanz dauernd zu ersetzen, versuchte bereits *Reisinger*. Indessen gelang bisher nur *Zirm* und *Clausen* eine totale Keratoplastik, während bei partieller Keratoplastik (*A. v. Hippel*) gute Erfolge neben Mißerfolgen vorkamen.

Aussichtsreicher scheint das großes technische Geschick erfordernde Verfahren von *Löhlein* zu sein. Es paßt vor allem durch schonendste Überpflanzung eines Stückes Hornhaut mit der benachbarten Bindehaut und durch zuverlässige Fixierung des Lappens die Ernährungsbedingungen des transplantierten Lappens möglichst denen an, unter denen er bisher stand.

In jedem Fall ist ein derartiger Eingriff erst dann statthaft, wenn vorher genau festgestellt wurde, daß eine optische Iridektomie — ohne oder mit Tätowierung der Hornhautnarbe — keinerlei Besserung der Sehfunktion verspricht.

2. Keratitis disciformis (Taf. 18, Fig. 4).

Vorkommen.

Die nach Infektion der Hornhaut durch Vaccinegift oder Variola, nach Herpes febrilis, auch nach oberflächlichen Hornhautverletzungen oder ohne nachweisbare Ursachen beobachtete Keratitis disciformis (*Fuchs*) besteht in einer scheibenförmigen, graulichen Trübung der mittleren Hornhautschichten, die in der Mitte (die Stelle der primären Epithelläsion!) dichter ist und gegen das gesunde Gewebe durch einen stärker grauen Rand scharf oder auch durch mehrere konzentrische Linien abgegrenzt wird.

Der Prozeß, der sich mehrere Wochen oder Monate hinzieht, verläuft meist ohne stärkere Reizerscheinungen, aber oft mit einer dauernden Trübung des befallenen Bezirkes. Auch wurden glaukomatöse Erscheinungen beobachtet.

Die Behandlung besteht in tunlichster Klärung der Infiltration, durch Anwendung von Wärme, am besten tagsüber Elektrothermophor, nachts Antiphlogistinverband.

Einmal erreichte ich fast völlige Rückbildung, indem ich die Mitte des Infiltrates öfters mit Tinet. jod. fort. par. betupfte. Auch lasse ich prophylaktisch allabendlich vor dem Einschlafen Pilocarpin-Morphin einträufeln.

3. Ekzematöses Hornhautgeschwür. (Tafel 17, Fig. 4.)

Die verschiedenen klinischen Formen.

Als skrofulös-tuberkulöse Manifestation ist es nicht selten sehr hartnäckig und zu Rückfällen geneigt. Es entsteht in der Hornhautperipherie entweder aus einer ursprünglich auf dem Limbus sitzenden sog. serösen Eruption als trichterförmiges Randgeschwür, als von zahlreichen Gefäßen durchzogene Randinfiltration, die sich mit der halbmondförmigen Spitze unter der Bowmanschen Membran gegen die Hornhautmitte vorschiebt (progressive band- oder büschelförmige Keratitis, Tafel 17, Fig. 6), oder aus Konfluieren einer größeren Zahl kleiner Phlyktänen im Limbus als *Ulcus annulare*, zu dem sich eine ausgedehnte Hofinfiltration gegen die Hornhautmitte hinzugesellen kann. Hiermit ist nicht zu verwechseln die als Keratitis superficialis vasculosa bezeichnete Veränderung, die ohne nennenswerte Schädigung des Cornealgewebes mit Rückbildung der Randphlyktänen wieder verschwindet. Auch die selbständige ekzematöse corneale Eruption tritt verschieden auf: entweder als oberflächliche Phlyktäne bzw. als oberflächlicher kleiner und begrenzter Substanzverlust, oder als grauweiß, weißgelb oder gelb gefärbte tiefere Infiltration, die bei Beteiligung der hinteren Schichten unter Umständen zu einer absceßartigen

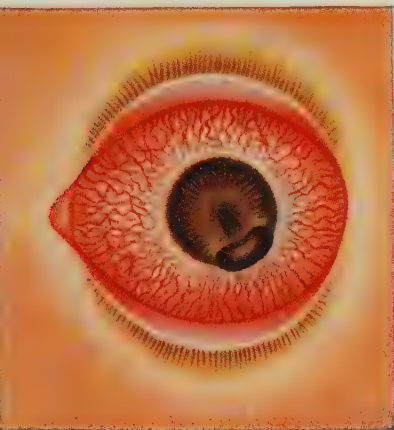


Fig. 1. Iris prolaps nach Perforation eines phlyktänulären Randulcus.



Fig. 2. Keratitis pannosa.



Fig. 3. Ulcus corneae serpens cum hypopyo.



Fig. 4. Keratitis disciformis (postvaccinosa).



Fig 5. Keratitis parenchymatosa.



Fig. 6. Keratitis parenchymatosa avasculosa.



Fig. 7. Tiefe Gefässe bei Keratitis parenchymatosa.

Einschmelzung der Mitte der Cornea, zu konsekutiver Iridocyclitis und zum Durchbruch der Hornhaut mit deren Folgezuständen führt. Sie heilt aber auch ohne diese Komplikation nur sehr langsam mit Hinterlassung einer zeitlebens sichtbaren Trübung der Hornhaut und entsprechender Herabsetzung des Sehvermögens.

Behandlung: Bei Keratitis superficialis vasculosa genügt Kameleinstreuung oder Einstreichen einer Salbe von gelbem Quecksilberoxyd. Bei den oberflächlichen, frischen Eruptionen der Cornea wird die Lichtscheu am besten verhütet durch Atropineinträufelung und Schutz des Auges gegen grelle Beleuchtung durch eine schwach rauchgraue Muschelbrille. Frische große Randpusteln betupft man nachdrücklich mit Tinct. jodi fortius parata, während das trichterförmige Randgeschwür zur Verhütung eines Durchbruches Physostigmineinträufelungen (0,05 : 10,0) und einen doppelseitigen Schlußverband erheischt. Wenn Perforation droht, empfiehlt sich, Eintreten deutlicher Verengerung der Pupillen durch Physostigmin vorausgesetzt, unter Umständen vorsichtige Eröffnung des Geschwürsgrundes durch den Augenarzt mit galvano-kaustischer Spitze.

Medikam.
Behandlung.

Galvano-
kaustik.

Damit der Humor aqueus nicht jäh abfließt — was Lockerung der Linse bewirken kann — und auch Linse und Iris nicht verletzt werden, läßt man die leicht rotglühende Spitze immer nur einen kurzen Augenblick einwirken und sie erst nach und nach tiefer gehen. Nicht selten genügt schon eine einzige Kauterisation des Geschwürsgrundes für den Austritt des Humor aqueus bei etwa vorhandenem Hypopyon. Man hört mit der Prozedur auf, wenn im Grunde des Kauterisationskanals ein molkig- oder reineitriges Tröpfchen zutage tritt.

Eine Kauterisation der übrigen Teile des Substanzverlustes ist von Nachteil, da sie besonders bei großen Geschwüren Vorfall der Regenbogenhaut und Staphylombildung begünstigt. Auch befördert der aus der Punktionsöffnung hervorsickernde Humor aqueus die Reinigung des Hornhautgeschwüres. Unter Bettruhe und doppelseitigem Schlußverband, der durch die Ausschaltung jeglicher Bewegung des erkrankten Auges die Reparation des Geschwüres am schnellsten fördert, erfolgt dann meist alsbaldige Heilung. Eine Gegenanzeige bilden deliriose Zustände, die bisweilen auch durch den doppelseitigen Verband veranlaßt werden.

Auch bei Irisvorfall bewirkt diese vorsichtige Paracentese nicht selten, daß er sich zurückzieht und unter Occlusio duplex eine solide Hornhautnarbe mit glatter Einheilung der Iris entsteht.

Die dagegen empfohlene Deckung des Geschwüres mit einem Lappen der nachbarlichen Conjunctiva bulbi, die Hintanhaltung eines Sekundärglaukoms — als Folge von Narbenektasie — oder einer intraokularen Infektion mit Ausgang in Panophthalmitis bezweckt, ist Sache des Augenarztes, ebenso die Eröffnung der Linsenkapsel und Entfernung des Kapselinhaltes bei drohendem Prolaps der Linse, die Paracentese der Cornea bei Ektasie des Geschwürsgrundes und die operative Beseitigung eines partiellen oder totalen Narbenstaphylomes. Das gilt auch für die Kauterisation zur Beseitigung einer Hornhautfistel, für die Tätowierung der Narben, die optische oder antiglaukomatöse Iridektomie, für die operative Lösung einer vorderen Synechie und für die bei totaler Einschmelzung der Cornea unter Umständen in Frage kommende Exenteratio bulbi.

Bei dem büschelförmigen Infiltrat bewirkt, wenn die Spitze der Infiltration nicht erhaben, sondern ziemlich flach und nicht gelb sondern grau ist, Massage mit starker konzentrierter gelber Salbe meist schnell eine Rückbildung der Gefäße und der hufeisenförmigen Infiltration in der Art, daß diese ganz flach und hellgrau, glatt wird und eine bandförmige Trübung zurückbleibt. Ist die Spitze der Infiltration sehr erhaben und gelb und gehen von ihr streifige Trübungen gegen die Hornhautmitte aus, so deutet

das auf ein Weiterschreiten des Prozesses hin. Es muß daher das Fortkriechen der erhabenen Stelle unter Lokalanästhesie — seltener ist eine Narkose nötig — durch vorsichtige Kauterisation sistiert werden, zumal *Axenfeld* an der Spitze des Infiltrates stets Pneumokokken fand.

Kauterisation.

Ich bewirke die Kautersation durch eine Betupfung mit *Acid. carbol. liquefactum*, das man mit der Spitze eines feinen Pinselchens an die progressive Zone so lange hinbringt, bis sie deutlich weißlich gefärbt ist. Das Gefäßbüschel selbst wird nicht berührt. Diese Prozedur ist, wenn sie vorsichtig gemacht und das Auge nicht hin- und herbewegt wird, also die Carbolsäure nicht mit der Lidbindehaut in Berührung kommt, völlig schmerzlos. Ferner hat sie, im Gegensatz zur Kauterisation mit dem spitzen *Lapis mitigatus*, wie sie *Horner* machte, den Vorteil, daß hierbei — vorausgesetzt, daß das Pinselchen nur gerade soviel Carbolsäure enthält, als durch Kapillarität an ihm haften bleibt; man läßt deshalb vorher die überflüssige Säure auf ein Stückchen Fließpapier ablaufen — nur das geätzt wird, was in unmittelbare Berührung mit dem Kaustikum kommt; auch die Wirkung des dagegen empfohlenen Galvanokauters geht durch Wärmestrahlung über die Kontaktstelle hinaus. Ferner dringt die Carbolsäure nachhaltiger in den tieferen Teil der progressiven Zone.

Bei *Ulcus annulare* ist neben Beachtung der Ekzeme des Lidrandes (vgl. S. 635ff.) in erster Linie der gewöhnlich vorhandene ekzematöse bzw. Schwellungskatarrh der Bindehaut zu behandeln durch Beseitigung der reichlichen Sekretion mit vorsichtiger Bepinselung der umgeschlagenen *Conjunctiva palpebralis et fornicis*, je nachdem mit *Plumb. acet. perfectissime neutralisat.* (0,5—1,0 : 30,0) — sorgfältiges Auswaschen, damit kein Blei in die Hornhaut kommt! — oder mit *Argent. acet.*-Lösung bzw. mit dem stärker wirkenden *Argent. nitric.* (0,25—0,5 : 30,0); außerdem je nachdem ein leichter doppelseitiger Schlußverband für die Nacht, der ev. öfters mit 3proz. Borsäurelösung durchfeuchtet wird.

Verband.

Schwere Hofinfiltration sah *Horner* in Fällen, wo die Cornea fast ganz eitrig infiltriert war, durch einen festen Schnürverband in 2—3 Tagen zurückgehen, „so daß im ganzen Gebiete kaum eine nennenswerte Trübung zurückblieb“.

„Der Schnürverband muß ganz energisch ausgeführt werden. Man beginnt mit Bestreichen der meist ekzematösen Lidränder mit *Argent. nitric.*; auf die Lider legt man ein Lappchen, dann *Salicylbaumwolle* und zieht darüber die Flanellbinde stark an. Der Verband muß besonders bei Excoriationen und Ekzemen der Lider 2 mal täglich erneuert werden. Anstatt des trockenen kann auch der nasse *Salicylverband* gewählt werden. Die mit kaltgesättigter *Salicylsäurelösung* (1 : 300) durchfeuchtete *Salicylwatte* wird durch Zugießen von obiger Lösung stets feucht erhalten und so das Antisepticum immer wieder erneuert.“

Bei den vereinzelt oder mehrfach in den mittleren Hornhautteilen auftretenden selbständigen, oberflächlichen, kleineren oder größeren Phlyktänen und Pusteln wird nach Bedarf zur Verminderung der Empfindlichkeit der verletzten Trigeminusenden *Atropin* (0,1 : 15,0) eingeträufelt, und zwar unter Beachtung aller Kautelen gegen eine *Atropinvergiftung*, der besonders kleine Kinder ausgesetzt sind.

Bei den tiefergelegenen absceßähnlichen Infiltrationen, an die sich bald *Iridocyclitis* und *Hypopyon* anschließen können, und die ebenfalls *Atropin* verlangen, läßt man tagsüber, so oft als es gut vertragen wird,

Elektrothermophor oder Kamillenkataplasmen (vgl. S. 751f.) auflegen. Für die Nacht bedeckt man beide Augen mit Kataplasma-Langlebert oder mit einem Antiphlogistinverband.

Beginnt die Reparation der Geschwüre, was durch Fluorescein-einträufelung zu erkennen ist, und nehmen die Folgen der durch die Cornealeruption ausgelösten Reizung der oberflächlichen Trigeminienden, die Lichtscheu und die krampfhaftige Zusammenziehung des *M. orbicularis* ab, so streicht man täglich — am besten vormittags — frisch und sorgfältigst zubereitete gelbe Salbe hanfkorn- bis halberbsengroß so lange in den unteren Teil des Bindehautsackes ein, bis die Eruptionen geheilt und die reparative Gefäßeinsprossung verschwunden ist.

Nach *Goldzieher* sind auch besonders beachtenswert die mit Weichheit des Bulbus einhergehenden und in die Tiefe hineinragenden phlyktänulären Hornhautinfiltrate, die äußerst schleppend verlaufen können. Sie nehmen gewöhnlich die Hornhautmitte ein und gehen in das durchsichtige Gewebe allmählich mit verwaschenen Rändern über. Ein anderes Mal sind es zentral gelegene, unregelmäßig gestaltete, konfluente, graue Infiltrationen, die sich unter den Erscheinungen der *Keratitis superficialis vasculosa* zeigen; oder es sind neben neuen phlyktänulären Infiltraten Hornhautnarben und vordere Synechien vorhanden. Dabei ist die Vorderkammer seicht, die Pupille stark verengt und die Regenbogenhaut meist stark entfärbt. Auch sind in der Regel starker Tränenfluß und Ciliarneurose vorhanden. Mydriatica bewirken — selbst wiederholt eingeträufelt — keine Pupillenerweiterung. Alles das weist darauf hin, daß die Hornhaut das Kammerwasser durchsickern läßt, bzw. daß eine Hornhautfistel vorliegt. Hierdurch sinkt trotz vermehrter Sekretion von Humor aqueus die Spannung des Auges.

Behandlung: Nur Beseitigung der Hornhautfistel führt die Heilung herbei. Zunächst verwendet man einen doppelseitigen Schlußverband, der jeglichen Druck auf das Auge vermeidet und durch 8—10 Tage fortgesetzt wird. Hilft das nicht, so verschorft man die fistelnde Stelle so behutsam wie nur möglich oberflächlich unter Lokalanästhesie mit einer besonders feinen galvanokaustischen Spitze (Taf. 32, Fig. 10). Dann legt man für mehrere Tage einen doppelseitigen Verband an, der alle Tage gewechselt wird.

Bei Eintritt der Besserung nimmt die Spannung des Bulbus zu und das bis dahin durch den aussickernden Humor aqueus am Eindringen in die Vorderkammer verhinderte Mydriaticum entfaltet nunmehr seine Wirkung. Dementsprechend gehen auch die Irishyperämie und die Ciliarneurose mehr und mehr zurück. Sind diese beseitigt, so werden mit beginnender Vaskularisation bzw. nach Abstoßung des Brandschorfes die Reizmittel in der bereits geschilderten Art angewendet.

Endlich ist nicht zu vergessen, daß es Fälle von Conjunctivo-Keratitis ekzematosa gibt, die — vor allem infolge von Ungunst der häuslichen Verhältnisse — immer und immer wieder rückfällig werden. Namentlich werden die Rückfälle durch eingewurzelte chronische Rhinitis und durch chronische ödematöse bzw. pachydermische Schwellungen, insbesondere des oberen Lides begünstigt, die jeglicher — auch der sorgfältigsten und mildesten — Behandlung trotzen. Gerade derartige Fälle bedürfen einer gründlichen Ausheilung durch kochsalz-jodhaltige Quellen.

Über die mehrfach bei skrofulösen Prozessen der Cornea angeblich mit Erfolg angewendeten subconjunctivalen Injektionen von Luft — sterilisiert durch Aspiration mit einer in einer Spiritusflamme glühend gemachten Kanüle (*Terson*) — sind weitere Erfahrungen erwünscht.

Badekuren
der rezidi-
vierenden
Conjunctivi-
tiden.

Nach *Heddaeus* heilen skrofulöse Hornhauterkrankungen bei innerlicher Hg-Medikation viel gründlicher und besser aus, als bei Anwendung anderer Mittel. In leichten Fällen wird Kalomel in Pulverform gegeben, und zwar so viel Milligramme, als das Kind Monate zählt, so viel Zentigramme, wie Jahre. Maximaldosis 0,05. In schwereren Fällen: Inunktionskur trotz anfänglicher Verschlimmerungen.

Im übrigen vgl. S. 637 ff. u. 682 ff.

4. Pannus corneae (Keratitis pannosa).

Dieser ist eine subepitheliale graulich-trübe bindegewebeartige Einlagerung in der Hornhaut, die vorwiegend von Aussprossungen der Gefäße des oberflächlichen Randschlingennetzes durchzogen ist, und kommt namentlich bei rezidivierend-ulcerativen oder inveterierten Hornhautprozessen vor.

Die verschiedenen Formen des Pannus.

Differentialdiagnostisch gilt folgendes: Der die Rezidive von Keratitis ekzematosa begleitende Pannus breitet sich sektorenförmig und ungleichmäßig nach verschiedenen Seiten aus, dagegen schiebt sich der typische Pannus trachomatosus mit zahlreichen kleinen oberflächlichen Infiltraten und Geschwüren sichelförmig fast immer vom oberen, seltener vom unteren Hornhautrand vor, auch geht er oft, besonders wenn die Hornhaut durch fehlerhaft stehende Cilien mechanisch gereizt wird, tiefer (Pannus crassus). Dabei ist die Bindehaut, besonders die Conjunctiva tarsi super. granulös-narbenartig verändert.

Doch kommen auch Pannus ekzem. und trachom. vereint vor.

Die bei den durch Iridocyclitis oder Glaukom erblindeten Augen, an verschiedenen Stellen des Hornhautrandes vorkommende bindegewebige Gefäßsprossung, die auch aus oberflächlichen Hornhautdefekten entsteht, wird als Pannus degenerativus bezeichnet.

Diese Vascularisationen, die wie der bald tiefer, bald oberflächlich liegende epaulettenförmige Pannus bei Keratitis parenchymatosa einen reaktiv-reparativen Vorgang darstellen, können sich, z. B. bei Pannus ekzematosis, so zurückbilden, daß man später bei oberflächlicher Betrachtung nichts mehr davon sieht. Indessen ist, insbesondere bei dem inveterierten Pannus trachomatosus Keratektasie mit Sekundärglaukom und Keratosis corneae s. Xerophthalmus nicht allzuselten.

Eine — nur stationär mögliche — erfolgreiche Behandlung des Grundeidens begünstigt den Rückgang der Gefäßneubildung. Somit muß bei Keratitis pannosa ekzematoso-trachomatosa je nachdem die Trachombehandlung durch die „antiekzematische“ Lokalthherapie ergänzt oder zeitweilig abgelöst werden.

Bei frischen Nachschüben läßt man 3—4mal täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang Eisüberschläge anwenden und Cocain-Byrolin- oder Novocain-Suprareninsalbe (Novocain 0,1; Suprarenin. boric. [1,0 : 1000,0] 0,5; Amyloglycerin. 10,0), bei iritischer Reizung Atropin-Morphinsalbe einstreichen. Nach Ablauf der akuten Reizerscheinungen und nach Abheilung etwaiger Hornhautgeschwüre ist die Aufhellung der Hornhaut mit den S. 733 angegebenen Mitteln zu versuchen.

5. Marantische Hornhautnekrose (Keratomalacie).

Keratomalacie infolge schwerer Krankheiten.

Sie wird im Kindesalter vornehmlich infolge von Unterleibstypus, Masern, Scharlach und Pocken beobachtet; ferner bei allgemeiner Tuberkulose, bei kongenital-hereditärer Lues, bei Erkrankungen des Gehirns und der Hirnhäute oder bei profusen Diarrhöen bzw. bei ernsteren Verdauungsstörungen, bei ausschließlicher vegetabilischer Ernährung und bei langanhaltender Agone. Weitaus am häufigsten sind befallen schwächliche und durch mangelhafte Ernährung heruntergekommene Kinder in den ersten Lebensmonaten, unter anhaltenden sehr ungünstigen Ernährungsverhältnissen auch noch später. Gewöhnlich wurden diese Kinder künstlich ernährt.

Schon vorhandene, selbst leichte Erkrankungen der Augen begünstigen die Entstehung der Nekrose. Bisweilen geht eine Xerosis corneae voraus, die sich von der auffallend glanzlos und trocken aussehenden Skleralbindehaut aus auf die Cornea verbreitete. Auch kommt Xerosis conj. mit Hornhautzerfall auf einem Auge ohne Mitbeteiligung der Hornhaut des anderen vor.

In der Regel ist die Hornhauterkrankung doppelseitig. Auch verläuft sie meist gleichartig auf beiden Augen. Im Beginn ist die untere Hälfte der Hornhaut diffus oder schmutziggelb getrübt. Die Epitheldecke ist, wenn noch vorhanden, rauh, unregelmäßig zerstimpt, von fettigem Aussehen, trocken und gelockert. Sehr bald wird an Stelle der in der Regel querovalen Trübung der Lidspaltenzone der Cornea ein Substanzverlust mit graugelbweißer Färbung des Grundes sichtbar, der der Tiefe und Fläche nach sich über die ganze Hornhaut verbreitet und eventuell bald mit Irisvorfall perforiert. Auch können sich milchig aussehende Stückchen der Hornhautlamellen fetzenartig — in einem von uns beobachteten Falle bis zu 5 mm im Durchmesser und etwa $\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{10}$ mm dick — ablösen und dadurch, unter Umständen erst nach einigen Wochen, zu einer Perforation der Hornhaut mit Irisvorfall führen. So war es in dem eben erwähnten Falle auf dem rechten Auge. Links kam es zu keinem Durchbruch. Später hellten sich die peripheren Teile der Hornhaut auf. Es bildete sich rechts ein Leucoma adhaerens, links eine zentrale Macula. Krankheitsdauer etwa 2 Monate.

Die Conjunctiva sclerae sieht bald dunkelbläulichrot oder blaßgelb, bald blaßrosa aus; oder sie ist wie die Oberfläche der Hornhaut, da die Tränen nicht haften, epidermisähnlich trocken und stellenweise mit einer weißlichen, fettigen Schmiere bedeckt. Erst wenn, wie in den schweren Fällen fast immer, Iridocyclitis mit Hypopyon oder gar Panophthalmie hinzutritt, wird die Conj. bulbi namentlich im Bezirke in der unteren Hornhauthälfte deutlich röter. Alsdann kommt es auch zu leichtem Ödem der Lider, zu Rötung der Conjunctiva palpebrarum und der Übergangsfalten und zu mäßiger Absonderung schleimig-eitrigen, später mehr klaren gelblich-serösen Sekretes. Im Schlafe ist die Lidspalte nicht geschlossen, sondern sie klappt, so daß bei wirklich tiefem Schlafe die untere Hälfte bzw. das Zentrum der Cornea mehr oder weniger sichtbar ist.

Zum Unterschied von der Keratitis bei Lagophthalmus ist bei dieser vor allem durch maximalen Wasserverlust des ganzen Körpers begünstigten Hornhauterkrankung der Lidschluß an sich für gewöhnlich nicht beeinträchtigt. Malacie der Cornea, die bei noch gutem Allgemeinbefinden auftritt, ist bei Pädatrophy ein übles prognostisches Zeichen quoad vitam, namentlich im Säuglingsalter. Weniger rapid verlaufen die ebenfalls marantischen Hornhautgeschwüre, die bei Masern, Scharlach, Diphtherie, im Exsiccationsstadium der Pocken oder in den späteren Stadien des Typhus vorkommen. Komplikationen in anderen Organen, namentlich Abscesse an anderen Stellen des Körpers sind hierbei nicht selten. Meist handelt es sich um eine zentrale eitrige Infiltration, die in Geschwürsbildung übergeht. Dabei besteht lebhaft eitrige Injektion der Bindehaut und Ciliargefäße, Lichtscheu, oft auch sehr bedeutende Ciliarneurose und nicht selten stärkere Reizung der Iris mit Trübung des Vorderkammerwassers und Hypopyon.

Diese Prozesse sind zum Teil ektogenen Ursprungs. So kam es bei einem Arzt, der sich beim Impfen ins Auge stieß, trotz sofortigen Auswaschens zu einer heftigen Infiltration der Hornhaut, von der eine ausgedehnte Trübung zurückblieb.

Nach *Sachsaler* ist auch beachtenswert mangelnde Regeneration der Cornea bei Substanzverlusten: Sie kann bereits wochenlang vor den ersten Zeichen der Pädatrophy bestehen.

Behandlung: Trotz der ungünstigen Vorhersage der meist jäh sich entwickelnden infantilen Keratomalacie, auch in vitaler Beziehung — bei ganz kleinen Kindern beträgt die Mortalität etwa 50% — erzielt man doch bisweilen einen, wenn auch nur mäßigen Erfolg. So gelang z. B. *Horner* durch allgemeine mercurielle Behandlung und Schlußverband bei einer einseitigen hereditär-luetischen Keratomalacie die Erhaltung der Cornea mit großem Leukom trotz bereits erfolgten Durchbruches. Wichtig ist vor allem die Behandlung und Hebung des Allgemeinbefindens durch

Prognose.

Kausale Behandlung.

Lokale Be-
handlung.

Beseitigung der meist vorliegenden Erkrankung des Digestionsapparates, durch Hebung ungenügender Herztätigkeit und durch Besserung der Ernährung, ev. entsprechend gewählte kräftigende Diät. Auch der innerliche Gebrauch von Chinin wird gerühmt. Örtlich: Schutz der Bulbusoberfläche durch doppelseitigen feuchten Verband, um die Hornhaut vor weiterer Austrocknung zu schützen. Daneben Einstreuen eines reizlosen, feinst pulverisierten keimfreien Antisepticums wie Airol oder Jodoform — mit ausgeglühtem Löffelchen — 1—2mal des Tages und sobald die Infiltration etwas steht, die möglichst ununterbrochene Anwendung der Wärme, um die Blutzirkulation anzuregen.

Die S. 751f. erwähnten feuchtwarmen Überschläge mit Kataplasmen verdienen hierbei besondere Beachtung, weil sie die Wärme am längsten erhalten. Auch tritt dabei kein Ekzem der Lidhaut ein, wie bei längerer



Fig. 30. Lineare Kauterisation der unteren Übergangsfalte.

Lineare
Kauterisa-
tion der
Übergangs-
falte.

Anwendung von wäßrigen Umschlägen (Borkompressen usw.). Bei der erwähnten milderen Form der Cornealneurose ist namentlich, wenn die Conj. palp. stärker infiltriert und geschwellt, die sog. lineare Kauterisation der Übergangsfalten mit fein zugespitztem Lapisstift oft von Nutzen. Ich nehme dazu einen Argent.-nitrico-chlorat.-Stift (*Argentum nitricum* 90 Teile und 10 Teile *Argentum chloratum*). Er läßt sich viel leichter als der gebräuchliche Lapisstift durch einfaches Abwaschen mit angefeuchteter Watte glätten und zuspitzen. Am zweckmäßigsten kauterisiert man zuerst den unteren Fornix, da er durch Zug des unteren Lides nach abwärts, während der Kranke gleichzeitig nach oben sieht, leicht und bequem zu Gesicht gebracht werden kann. Die Spitze des steilgehaltenen Stiftes wird zart und schnell über die ganze Länge der Übergangsfalte hinweggeführt (Fig. 30). Zur Verhütung von Bewegungen des Auges, die eine glatte Kauterisation beeinträchtigen könnten, ist vorherige Einträufelung von Alynin erwünscht. Eine Neutralisation des gebildeten Schorfes durch ClNa -Lösung ist, wenn anders man das Lid noch einige Sekunden vom Auge abgezogen hält, nicht nötig. Die Ätzung, die

oft wegen der gesteigerten Fluxion zunächst eine scheinbare Verschlimmerung hervorruft, darf erst wiederholt werden, nachdem der Ättschorf sich an allen Stellen völlig abgestoßen und die Epithelschicht der Bindehaut sich wieder neugebildet hat, bzw. wenn die verschorfte Stelle wieder so aussieht wie vorher.

6. Keratitis e lagophthalmo.

Bei dieser Erkrankung, die bei Fazialislähmung, namentlich infolge von Grippe und Scharlach, bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und bei anderen mit schwerer Somnolenz einhergehenden akuten Infektionskrankheiten beobachtet wurde, ist der Cornealreflex herabgesetzt und fehlt der reflektorische Lidschlag.

Durch Verdunstung entsteht Eintrocknung und alsdann Verschwärung der Cornea. Dabei ist, da in der Regel die Augen der Kranken nach oben gerichtet sind, der unbedeckte Teil der Conj. bulb. mehr oder weniger dunkel gerötet und von Ekchymosen durchsetzt. Etwa vorhandenes Bindehautsekret ist an den Lidrändern zu Krusten vertrocknet. Der im unteren Segment der Hornhaut sich bildende trockene, graue, auch graubräunliche Schorf stößt sich nach wenigen Tagen ab und hinterläßt ein in die Tiefe und Fläche gehendes Geschwür, das günstigenfalles mit Leucoma corn. heilt. Doch kommt es auch, falls überhaupt Genesung eintritt, trotz sorgfältigster Behandlung zu Hypopyon, Iridocyclitis und selbst zu Phthisis bulbi.

Die lokale Behandlung besteht in schweren Fällen in Verschuß der Lidspalte mit Streifen von englischem Pflaster, die senkrecht über die Lider geklebt werden, nachdem zuvor die Lidränder bis zur völligen Berührung genähert wurden, darüber ein feuchter Verband.

Bei leichterem Verlauf: Verband während der Nacht, tagsüber eine ungefärbte Schutzbrille. Daneben bei Fazialislähmung elektrische Behandlung (vgl. Abschnitt: Erkrankungen der ext. Augen-Muskeln). Bei unheilbarer Fazialislähmung ev. operative Verkürzung der Lidspalte durch Tarsorrhaphie.

7. Keratitis neuromyalytica.

Bei dieser durch Trigemiuslähmung verursachten Erkrankung, beobachtet bei Rachendiphtherie, bei Herpes zoster, auch nach Erkrankungen und Operationen am Ganglion Gasseri und nach marantischer und septischer Thrombose des Sinus cavernosus, fehlt die fettige Beschaffenheit und die Eintrocknung der Hornhautoberfläche. Auch fehlt die reflektorische Tränenabsonderung, so daß das kranke Auge auch beim Weinen trocken bleibt. An eine Trübung der anästhetischen Hornhaut — im Beginn — schließt sich alsbald eine von der Mitte gegen die Peripherie hinschreitende Abstoßung des Epithels mit oder ohne eiterigen Zerfall der Hornhautmitte an.

Abgesehen von mehr oder minder erheblicher Ciliarinjektion sind nur geringfügige Reizerscheinungen vorhanden.

Die Vorhersage ist meist zweifelhaft, da trotz sorgfältigster Behandlung eine ausgebreitete und dichte Hornhautnarbe mit Abflachung der Hornhaut und eventueller Iriseinheilung und Staphylombildung mit sehr erheblicher Beeinträchtigung des Sehvermögens zurückbleibt. Doch gelang mir einmal lediglich mit Wärme und Uhrglasverband — es war eine tadellos verlaufene Entfernung des Ganglion Gasseri vorausgegangen — Heilung mit völlig normaler Sehkraft. Bei sekundärer Iritis ist Einträufelung von Scopolamin-Atropin nötig. Auch Elektrizität und Strychnin 0,001 bis 0,003, unter die Haut der Schläfe eingespritzt, werden gerühmt. Zur Verhütung eines Rezidives ist tagsüber das ununterbrochene Tragen einer genügend großen Schutzbrille nötig. — Deshalb ist auch bei Entfernung von Fremdkörpern aus der Hornhaut eine besonders vorsichtige Nachbehandlung geboten.

8. Keratitis suppurativa septica (Ulcus corneae serpens).

Sie tritt in 3 Formen auf:

1. Als in der Regel stationäres Geschwür, ein meist oberflächlicher, graugelblich infiltrierter, scheibenförmiger Defekt, der sich sehr langsam reinigt und auf

Vorkommen
bei Trige-
minus-Er-
krankungen.

Ätiolog.
Trennung
der ver-
schiedenen
Formen.

eine Infektion durch Diplo- oder bei marginalem Sitze auf eine solche durch zur Nedden-Bacillen zurückgeführt wird.

2. Als oberflächlicher Defekt, an dem mehrfach isolierte subepitheliale Infiltrate vorgeschoben sind, sog. Streptokokkengeschwür.

3. Als progredient-eitriges Geschwür (*Ulc. corn. serpens*, *Hypopyonkeratitis*, „Pneumokokkengeschwür“, Taf. 18, Fig. 3), dem fast stets eine Epithelschädigung der Hornhaut durch einen unreinen Fremdkörper oder durch Quetschung mit Baumzweig, Strohalm usw. vorausging. Oder es entsteht wie das *Ulc. serpens* bei Varicellen, Variola, Morbilli usw. durch Kratzen mit dem Fingernagel am Auge. Alte Erkrankungen des Tränensackes und der Bindehaut, die bei Erwachsenen so oft seine Entstehung begünstigen, sind im Kindesalter fast nie vorhanden.

Diagnostisch ist beachtenswert, daß nur in einzelnen Fällen die typische Ringform vorhanden ist. Sonst zeigte sich das *Ulcus serpens* bei Kindern, im Gegensatz zu dem Bilde bei Erwachsenen, als ein stark geblähtes Infiltrat, das dadurch über die Oberfläche der Hornhaut emporragte; die Farbe war bald weiß, bald gelb und durchweg gleich oder — im Gegensatz zur weniger getrübbten Mitte beim *Ulc. serpens* der Erwachsenen — sogar in der Mitte mehr gesättigt.

Diese Unterschiede im Aussehen des *Ulc. serpens* bei Kindern und Erwachsenen führt E. Fuchs auf anatomische Verhältnisse zurück.

Unter-
schiede im
Verlauf bei
Kindern und
Er-
wachsenen.

„Die Hornhaut der Kinder ist ungemein geneigt, bei Entzündung stark aufzuquellen, daher also die starke Blähung der infiltrierten Hornhautstelle. Daß diese auch in ihrem Zentrum so stark getrübt ist, rührt offenbar daher, daß die Eiterzellen bis dahin vorgedrungen sind, während sie beim Erwachsenen in den nekrotischen Pfropf nur in geringer Zahl einwandern. Wahrscheinlich erfolgt die Auswanderung der Leukocyten aus den Randgefäßen der Hornhaut bei Kindern rascher als beim Erwachsenen. Der Weg, den die vom Pilzherde herkommenden reizenden Substanzen bis zum Hornhautrande zurückzulegen haben, ist wegen der kleineren Dimensionen der kindlichen Hornhaut kürzer, und dasselbe gilt für den Weg der Leukocyten vom Hornhautrande bis zum Pilzherde; vielleicht ist auch die Beweglichkeit der Leukocyten bei Kindern größer als bei Erwachsenen.“

Neben der Neigung, in das Parenchym der Cornea vorzudringen, hat das anfangs ziemlich scharf ringförmig begrenzte, aber alsbald scheibenförmige eitrig Infiltrat die Tendenz auch in der Fläche, und zwar zunächst unter gelblicher, sichelförmiger Infiltration eines Randteiles und vorwiegend nach einer bestimmten Richtung hin, sich weiter auszubreiten.

Von dem nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzten tiefen skrofulösen Infiltrat, das manchmal eitergelbe Farbe annimmt, aber sehr häufig überhaupt nicht zerfällt und daher auch nur eine unbedeutende Trübung hinterläßt, unterscheidet sich dies Geschwür durch die selbst bei geringfügigem Substanzverlust der Cornea frühzeitig daraus sich entwickelnde toxische Iridocyclitis, die mit bisweilen sehr heftiger Ciliarneurose, mit Trübung des Humor aqueus und Bildung eines Hypopyon einhergeht, das je nachdem alsbald die Hälfte, drei Viertel der Vorderkammer und noch mehr einnehmen kann; ferner ist die unter Umständen rapide Vergrößerung des infizierten Ulcus in Fläche und Tiefe der Cornea nach allen Seiten hin entscheidend.

Oft ist auch schon bei Beginn des *Ulcus serpens* entzündliches Ödem der Conj. bulbi da, dem alsbald Ödem der Lider und bei fortschreitender Hornhauteiterung und Übergang in Panophthalmie entzündliche Infiltration des peribulbären Gewebes mit Protrusion des Bulbus folgen. Das Geschwür bedroht vor allem die Hornhautmitte und dadurch in hohem Grade das Sehvermögen.

Auch ist meines Erachtens von Bedeutung, ob durch den Fremdkörper usw. eine stärkere Quetschung der Cornea erfolgt. Sie hat an dem betroffenen Punkte der Cornea eine momentan einsetzende Unterbrechung der cornealen Ernährung und eine Lockerung und Abhebung der Epitheldecke zur Folge, die der Entstehung der Infektion Vorschub leistet. Nicht weniger wichtig ist die mehr oder weniger beständige Berührung des so geschädigten Hornhautbezirkes mit dem virulenten Inhalte des Bindehautsackes.

Tatsächlich beruht ja auch die scheibenförmige Trübung im allerersten Stadium des *Ulc. corn. serpens* wesentlich auf einer Unebenheit des Epithels. Auch ist das Zwischenglied zwischen Infektion und der primären Verletzung eine blasige, kreis-

förmige, alsbald berstende Epithelabhebung, in deren Rand sich durch den sub-epithelial deponierten Infektionsstoff eine das Epithel unterminierende bogenförmige Infiltration entwickelt. — Daher bringt denn auch Entfernung des Epithels und Pinselung des Geschwürgrundes und namentlich des Randinfiltrates mit Jodtinktur im Beginne im allgemeinen den Prozeß schnell zum Stillstand (*Edmund Jensen*).

Differentialdiagnostisch fällt gegenüber dem einfachen Hornhautgeschwür ins Gewicht, daß bei *Ulc. serpens* die Umgebung des Geschwüres mehr oder weniger hauchig-streifig getrübt ist. Auch sind schon frühzeitig reaktiv-endzündliche Erscheinungen in Iris und Corpus ciliare vorhanden.

Differential-
diagnose.

Die Vorhersage der beiden ersten Formen ist relativ günstig. Hingegen ist sie bei dem progredient-eitrigen Geschwür infolge der dargelegten anatomischen Beschaffenheit der Cornea bei den Kindern vielleicht ein wenig schlechter als bei Erwachsenen. Sie ist auch bei anfangs anscheinend günstigem Aussehen stets nicht unbedenklich; sie ist um so günstiger, je früher das Geschwür als solches erkannt, und je schneller es der augenärztlichen Behandlung zugeführt wird.

Prognose.

Behandlung: Die stationären Geschwüre, die oft auch mit Hypopyon verbunden sind, betupfe ich — je nachdem mehrere Tage hintereinander — mit *Tinct. jodi spl.* oder *fortius parata*; außerdem wendet man Atropineinträufelungen und *Binoculus* an (Fig. 31). Auch wiederholte Spülungen der Hornhaut mit $\frac{1}{2}$ proz. *Zinc.-sulf.-Lösung*, oder mit *Quecksilberoxycyanat* (1,0:5000,0) werden gerühmt; ebenso die *Jontophorese* mit $\frac{1}{2}$ proz. *Zinc.-sulfuric.*, die mit je nachdem ein- oder mehrmals angewendet wird in einer Stromstärke von 1 M. A. während einer Minute, von $1\frac{1}{2}$ —2 M. A. für 2 Minuten, mit kleinster Elektrode (Nr. IV). Sehr wichtig ist nach *Wirtz*, zu den Lösungen ganz reines destilliertes Wasser zu verwenden.

Medikam.
Behandlung.



Fig. 31. *Binoculus*.

Bei dem progredient-eitrigen Geschwür ist neben dem eventuellen Nachweis von Pneumokokken vor allem wichtig, vorher festzustellen ob der tränenableitende Apparat in Ordnung ist, eventuell durch genaue rhinologische Untersuchung. Auch wiederholte Durchtastung der Tränensackgegend ist unerlässlich, da es vorkommt, daß z. B. bei Usurierung der hinteren Wand des Sackes das Sekret nach hinten, anstatt gegen die Tränenpunkte hin aussickert. Bisweilen ergibt daher erst ein Schutzverband des Auges über Nacht ein positives Resultat der Expression.

Behandlung
der Tränen-
wege.

Ob alsdann sofort Spaltung nach außen und Tamponade mit Jodoformgaze oder Exstirpation des Tränensackes vorzunehmen oder ob noch methodisches Ausdrücken und Durchspülung des Sackes mit antiseptischen Lösungen statthaft ist, hängt von der Art und Menge

des Sekretes, von der Beschaffenheit der Bindehaut — nicht selten ist diese auch chronisch-katarrhalisch verändert — und dem Aussehen des Hornhautgeschwüres ab. Ist dies im Frühstadium und zeigt es keine Neigung fortzuschreiten, kann man zunächst eine konservative Behandlung versuchen. Diese besteht in Bettruhe, in Atropineinträufelung — täglich 2mal —, in Berieselung des Geschwüres mit unverdünntem und frisch zubereiteten Chlorwasser und in Einstäubung von Jodoform, Dermatol, Airol, Xeroform, Europhen allein oder mit Acid. boric. pulv. aa usw. Auch Auflegen von eventuell stündlich zu wechselnden anfangs kühleren, später wärmeren Kompressen, die in 2—5proz. Wasserstoff-superoxyd getränkt wurden, wird als sehr wohltuend empfunden; ebenso für die Nacht ein mit dieser Lösung hergestellter feuchter Verband, dessen Guttapercha-Deckschicht und Mullstofflage an einer kleinen Stelle eine Öffnung besitzt, durch die von Zeit zu Zeit Wasserstoff-superoxyd nachgeträufelt wird.

Auch fanden unter anderen *Arens* und *Heilborn* sehr wirksam ausgiebige Einträufelung von Pyocyanae, „die nicht nur auf die Kulturen des Bac. pyocyaneus, sondern auch auf Pneumokokken und andere fremdartige Mikroorganismen auflösend und vernichtend wirkt“ — tagsüber alle halbe Stunde (die Augen werden geschlossen gehalten, um ein zu schnelles Abschwemmen der Pyocyanae zu verhindern).

Behandlung
mit
Jodtinktur.

Außerdem lasse ich — jeweils mehrmals täglich und mehrere Tage hintereinander — den infiltrierten Randbezirk bis zu deutlichem Stillstand des Geschwüres mit „Tinct. jodi fortius parata“ so stark betupfen, bis er sehr intensiv braun gefärbt ist. Dies ebenso einfache wie schmerzlose Verfahren leistet in frischen Fällen, wenn es gründlichst gemacht wird, ebenso gute Dienste, wie Betupfung mit Carbol-säure, subconjunctivale ClNa-Injektionen und wie die auf Abtötung oder Abschwächung des Krankheitserregers abzielende Jontophorese oder die Galvanokaustik. Es besitzt vor dieser durch den Fortfall einer Ausstrahlung der Wirkung den Vorzug einer Schonung des nichterkrankten Gewebes.

Bei dieser Behandlung kann man bleiben, wenn 24 Stunden nach der ersten Betupfung der infiltrierte Rand nicht fortgeschritten ist und wenn nach der Wiederholung der Prozedur der progrediente Rand alsbald zerfällt. Bisweilen schießen auch noch 1—2 Tage später vereinzelt frische Infiltrate am Rand der betupften Zone auf. Sie zerfallen aber auf erneute Jodbetupfung wieder schnell. Die Hornhauttrübung, die danach zurückbleibt, ist im Gegensatz zu der durch Galvanokaustik bewirkten Narbe ziemlich zart.

Spaltung
nach
Saemisch.

Schreitet trotzdem das Geschwür fort, so ist die Querspaltung nach *Saemisch* angezeigt; ebenso bei den größeren Geschwüren, in denen die eben erörterte Behandlung von vornherein nutzlos ist. Selten ist eine zweite Durchschneidung der Hornhaut, parallel oder senkrecht zum ersten Schnitt, nötig; ebenso selten die von *Saemisch* vorgeschriebene Lüftung der Wunde 24 Stunden nach der Operation, auf die *Saemisch* einen Zeit lang großen Wert legte, da er oft sah, daß erst danach der geschwürige Prozeß endgültig stillstand. Ich unterlasse sie lieber, um eine glatte Heilung der Hornhautwunde zu erzielen bzw. ein Leucoma adhaerens zu vermeiden.

Allerdings schicke ich der Querspaltung eine sog. passagere Blepharotomie voraus, indem ich die temporale Lidcommissur mit einer Knopfschere in einer linearen Ausdehnung von 1—2 cm ausgiebig durchtrenne. Die dabei aus den durchtrennten Palpebralgefäßen eintretende Blutung steht alsbald von selbst. Da sie auch eine schnellere Eliminierung der bereits in Iris und Corp. ciliar. vorhandenen toxischen Substanzen bewirkt, so lasse ich ihr gern freien Lauf. Auch halte ich deshalb die Wunde durch wiederholtes Auseinanderziehen ihrer Wundränder für einige Tage offen. Nur ausnahmsweise war es nötig, die blutenden Gefäße zu unterbinden oder zu umstechen. Dann — wenn nur irgend tunlich — Binoculus am besten mit Kataplasma-Langlebert, der jeweils nach 24 Stunden gewechselt wird.

Bei sehr weit vorgeschrittenem Geschwür ist weder die Verschorfung, noch die Jontophorese und die Querspaltung ratsam; diese zumal nicht, weil sie bei der großen Ausdehnung des Schnittes den Vorfall von Regenbogenhaut begünstigt. Man beschränke sich daher auf eine vorsichtige galvanokaustische Punktion der Vorderkammer an dem verdünntesten Punkte des Ulcus. Damit gelang mir wiederholt wenigstens die teilweise Erhaltung der Cornea.

Galvano-
kaustische
Punktion.

Ist das andere Auge bereits verloren (durch Phthisis bulbi usw.), so kann bei einer Trübung, die etwa die ganze Mitte und die seitlichen Teile der Cornea einnimmt, für die Anlegung einer optischen Pupille unter Umständen nur das obere Irissegment in Frage kommen. Ich schicke alsdann der Iridektomie — um den Einfall der Lichtstrahlen günstiger zu gestalten — eine Rücklagerung des M. rect. super. voraus.

9. Keratitis parenchymatosa, Syn. Keratitis interstitialis diffusa profunda, diffuses Hornhautinfiltrat (Taf. 18, Fig. 5—7).

Diese durch eine endogene Infektion entstehende Krankheit ist meist ein Zeichen von hereditärer oder bei der Geburt erworbener Syphilis oder von Tuberkulose.

Ätiologie.

Die K. syph. tritt selten vor dem 6. oder 7. und nach dem 25. Jahre auf. Am häufigsten bricht sie vor der Pubertät aus. Das weibliche Geschlecht ist öfters beteiligt als das männliche. Oft waren die ersten Erscheinungen der Lues bereits in den ersten Lebensjahren vorhanden; aber sie waren so gering, daß sie nicht beobachtet wurden. Bisweilen entwickelt sich das Hornhautinfiltrat auch an Augen, die an intrauteriner Iridochorioiditis erkrankt waren. Sehr selten ist es bereits bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten. Sehr häufig werden, was man auch von vornherein den Angehörigen sagen muß, beide Augen gleichzeitig oder nacheinander befallen. Bei erworbener Lues kommt das Infiltrat viel seltener vor; auch bleibt es hierbei meist auf ein Auge beschränkt.

Das klinische Bild ist verschieden. Bald beginnt das Hornhautinfiltrat in der Mitte, bald vom Rande aus. Fast immer breitet es sich über die ganze Hornhaut aus; entweder langsam und allmählich, oder auch plötzlich in wenigen Tagen: mit wolkigen, strichförmigen, milchweißlich grauen und hellgrauen oder auch zarteren durchscheinend graulichen oder graugelblichen Trübungen, die nicht gleichmäßig dicht sind und in den verschiedensten Schichten der Hornhaut liegen. In der Regel ist die Hornhautmitte am dichtesten infiltrierte. Bisweilen bleibt die Trübung auch auf einzelne Quadranten oder Randzonen beschränkt. Auch ist sie manchmal so dicht, daß die Iris dadurch völlig verdeckt wird. Dementsprechend ist die Sehkraft herabgesetzt, unter Umständen so stark, daß die Bewegung der Hand nur in nächster Nähe des Auges erkannt wird. Nur wenig ausgesprochen sind meist die conjunctivalen und pericornealen Injektionen; ebenso die subjektiven Erscheinungen: Lichtscheu, Tränen, Schmerzen. Sie sind indessen deutlicher ausgeprägt, wenn Iris und

Klinischer
Verlauf.

Corpus ciliare stärker entzündet sind. Dann sind neben Blepharospasmus und ausgesprochener Ciliarneurose selbst Aufregungszustände und zuweilen sogar leichte Temperatursteigerungen zu beobachten. Die oberflächlich glanzlos und zart gestichelt erscheinende Hornhaut hat ein Aussehen wie ein angelaufenes Glas; bei stärkerer Trübung ähnelt diese einem matten Milchglas.

Selten ist die Infiltration so stark, daß das Hornhautepithel bläschen- und fädchenförmig abgehoben ist. Die Rückbildung des Infiltrates erfolgt meist vom Hornhautrande aus, indem gewöhnlich von oben aus durch alle Lagen der Hornhaut vom Randschlingennetz Gefäße — meist in pinsel- oder netzförmiger Anordnung — einsprossen (Taf. 18, Fig. 5), deren Reste häufig als vereinzelte feinste besenreiserartige Verästelungen im Hornhautgewebe auch noch nach Jahren mit freiem Auge, manchmal indessen erst bei Lupenuntersuchung, zu erkennen sind (vgl. Taf. 18, Fig. 7). Bald überziehen diese Resorptionsgefäße die ganze Hornhaut, bald lassen sie die Mitte frei. Oft liegen sie so dicht aneinander, daß sie wie eine epaulettenförmig gestaltete, über das Niveau der gefäßlosen Teile der Hornhaut leicht treppenabsatzartig erhabene, lachsfarbig rotgraue oder kirschrote Blutfläche aussehen (Pannus). Zuweilen schneiden sie auch, dicht aneinandergedrängt und die Trübung vor sich herschiebend, gegen die Hornhautmitte in einer scharfen Linie ab. Die Trübung klärt sich allmählich vom Rande gegen das Zentrum auf, bald schnell, bald auch so langsam, daß Monate, selbst Jahre darüber vergehen. Auch kommt allmähliche Aufhellung der Trübung ohne Gefäßentwicklung vor (Taf. 18, Fig. 6). Das schon bei der Geburt vorhandene, intrauterin entstandene Hornhautinfiltrat, das eine tiefergelegene diffuse mattgraue oder bläuliche Trübung der Hornhaut veranlaßt, hellt sich gewöhnlich nur in geringem Grade auf; am ehesten noch, wenn daneben eine Neubildung von Gefäßen, die allerdings nur mit Lupe zu erkennen ist, vorhanden ist.

Ferner kommen, wenn auch nicht häufig, Rückfälle vor.

Fast immer bleiben zarte hauchige Trübungen, namentlich der Hornhautmitte, zurück. Daher bleibt auch oft das Sehvermögen mehr oder minder beschränkt; besonders dann, wenn die Klärung der Hornhautmitte stillsteht, oder wenn das Infiltrat unter stärkerer Gewebsverdichtung und unter Bildung von weißlichen Flecken oder käsig-hyalinen Schollen mit Abflachung der Hornhaut sklerosiert. So kann auf dem einen Auge die Hornhaut sich nahezu völlig klären, das andere aber infolge von Schrumpfung und Abflachung der Hornhaut fast völlig erblinden.

Fast ausnahmslos ist auch, was manchmal erst nach Klärung der Hornhaut zu erkennen ist, Irishyperämie, Iritis oder Iridocyclitis vorhanden. Hierbei können — durch Quellung von Hornhaut und Iris, und wenn an der Rückfläche der Hornhaut Exsudatniederschläge, sog. Präcipitate, vorhanden sind — auch ohne Perforation der Cornea zentrale oder periphere Verklebungen zwischen Iris und Cornea, vordere Synechien, entstehen. Manchmal ist auch die Vorderkammer vertieft. Seltener kommt Hypopyon vor.

Dichte parenchymatöse Infiltration der Cornea ist auch bei erworbener Lues im Anschluß an rezidivierende Iritis zu beobachten; ebenso — wenn auch sehr selten — eine parenchymatöse Trübung der Hornhautperipherie bei Iritis oder partieller Schwellung der Iris. Im Gegensatz zu dem beschriebenen Hornhautinfiltrat bleibt diese in den späteren Stadien der Lues beobachtete Trübung randständig. Auch bildet sie sich bei entsprechender Allgemeinbehandlung ohne Gefäßentwicklung und rascher zurück.

Komplikation mit Iritis,

mit Chorioiditis.

Auch Chorioiditis areolaris und disseminata und Chorioretinitis aequatorialis und peripherica (Taf. 28, Fig. 1) sind häufig und manchmal so stark, daß die Hornhautekrankung, wenn sie nicht an sich durch Spirochäten bedingt ist, sich als Fortleitung oder als Folge der Uvealerkrankung darstellt. Auf Glaskörpertrübung sind besonders verdächtig die Fälle, bei denen die Bulbusspannung vermindert ist. Selbst vorübergehende stärkere Schrumpfung des Auges mit Aufhebung der Vorderkammer und zeitweilige Erblindung wurden hierbei beobachtet. Oft schließt sich auch an die Chorioretinitis oder infolge von Neuritis optici eine Opticusatrophie mit mehr oder minder großem dauernden Verfall der Sehfunktion an. Es ist daher das Sehvermögen und die Lichtprojektion häufiger zu untersuchen. Diese ist bei alleiniger Beteiligung der Hornhaut ungestört.

Auch kann eine Erweichung der zentralen Teile des Infiltrates ein-

treten, die durch staphylomatöse Vorwölbungen der Hornhaut zu dauernder hochgradiger Schwachsichtigkeit und durch nachfolgende glaukomatöse Drucksteigerungen selbst völlige Erblindung herbeiführen kann. Übergang des Infiltrates in eigentliche Eiterung oder Geschwürsbildung kommt nur ausnahmsweise vor. Gelbliche strich- oder streifenförmige Stellen hinterlassen feine Narben oder sie verwandeln sich in cystenartige feine Hohlräume, die optisch weniger hinderlich sind. Die als Keratitis parenchymatosa punctata profunda beschriebene Veränderung besteht in umschriebenen, stecknadelkopfgroßen, graulichen Stellen in den verschiedenen Lagen der Substantia propria corneae. Bisweilen werden diese Trübungen erst bei Lupenbetrachtung sichtbar. Lediglich Empfindlichkeit des Auges und geringfügige Injektion des Hornhaut-Rand-Schlingennetzes weisen auf die Erkrankung hin. Diese Infiltrationen entwickeln sich manchmal rasch. Auch können sie, indem sie eine punktförmige Trübung hinterlassen, rasch wieder zurückgehen.

Bei der als Spätform der Lues beschriebenen, mit Iritis komplizierten Keratitis punctata ist die Hornhaut nur stellenweise graulich getrübt. Man sieht rundliche, hellgraue oder graugelbliche, hanfkorngroße Flecken, die, vornehmlich in den tieferen Schichten des Hornhautparenchyms gelegen, an einzelnen Stellen isoliert stehen, an anderen dagegen konfluieren. Ich sah diese Form auch als Frühsymptom.

Bei Keratitis annularis, einer nicht gerade häufigen Varietät der hereditär-kongenitalen Keratitis parenchymatosa, die nahezu ausschließlich als passageres Stadium von dieser vorkommt, ist die Hornhautmitte durchsichtiger und umgeben von einer aus einzelnen Infiltrationen zusammenfließenden, sehr stark getrübten Ringzone. Sitzt die Infiltration vorzugsweise in den unteren Teilen der Hornhaut, so ist nicht immer leicht zu entscheiden, ob nur eine Hornhauterkrankung oder ein iridocyclitisches Vorderkammerexsudat mit Trübung der tieferen Schichten der Hornhaut vorliegt.

Alle die geschilderten Infiltrationen sind der Ausdruck eines und desselben Krankheitsvorganges. Er gestaltet sich je nach der Individualität des Kranken und je nach dem Charakter der Infektion auch örtlich verschieden. Daß die Infiltrationen einmal mehr diffus-wolkig, ein andermal mehr punktförmig sind, dürfte durch Verschiedenheiten in der anatomisch-histologischen Struktur der Hornhaut bedingt sein.

Hiermit darf nicht die postiridocyclitische Keratitis profunda verwechselt werden. Sie setzt entweder ähnlich wie die sklerosierende Keratitis ein, oder sie konzentriert sich auf die tiefsten Schichten der Hornhautmitte.

Die klinische Untersuchung erfordert neben der Betrachtung des Bulbus mit freiem Auge die Prüfung der Spannung der Augen, die Reaktionsprüfung der Pupillen und das Dunkelzimmer für die fokale Beleuchtung und für die Durchleuchtung des Augapfels. Nach *Gullstrand* ist die Untersuchung mit durchbohrtem Planspiegel und Nernstspaltlampe der gewöhnlichen im durchfallenden Lichte weit überlegen. Zur diagnostischen Erweiterung der Pupille dienen Homatropin, hydrobrom. (1—2proz.) oder Mydrin. = Ephedrin. mur. 1,0, Homatropin. hydrobrom. 0,01, Sol. acid. boric. 3proz. 10,0 (*Gebbert*). Doch unterlasse man bei ambulatorischer Untersuchung nie hinterher die Verengung der Pupille durch Einträufelung einer $\frac{1}{2}$ proz. Physostigminlösung.

Differentialdiagnostisch sind eine genaue Anamnese, die Cutanreaktion von *Pirquet*, bzw. die diagnostische Injektion von Alttuberkulin, die Wassermannsche Reaktion und sorgfältige Erhebung des Allgemeinbefundes von größter Wichtigkeit. Denn wenn auch die typische parenchymatöse Hornhautentzündung in den allermeisten Fällen eine syphilitische Krankheitserscheinung ist, so kommt das klinische Bild des parenchymatösen Hornhautinfiltrats — abgesehen von dem seltenen Falle einer Chrysarobin-Einwirkung, wie sie *Krause* bei einem Knaben 4 Wochen nach Beginn der Behandlung von Psoriasis als parenchymatöse, scheibenförmige Trübung beider Corneae sah — auch bei haemorrhagischer Scharlach-nephritis; als metastatisch-gonorrhoeische Erscheinung und bei schweren Formen von Influenza und Malaria vor; ferner im jugendlichen Alter mit mannigfachen Drüsenschwellungen als tuberkulöse Erkrankung, zumal infolge tuberkulöser Infektion der Uvea. Diese ist auch bei syphilitischer Infektion beobachtet. Namentlich wird für die Fälle, bei denen die bei hereditär-kongenital-

Sero-
diagnose.

syphilitischer Hornhautinfiltration übliche Behandlung erfolglos bleibt, der Gedanke einer Mischinfektion nahegelegt. Die Wirksamkeit spezifisch-antiluetischer Mittel beweist an sich allerdings auch nicht das Fehlen eines tuberkulösen Prozesses, da dieser auch durch solche günstig beeinflusst werden kann. Indessen ist eine tuberkulöse Infektion sehr wahrscheinlich, wenn die subcutanen diagnostischen Tuberkulininjektionen positiv ausfallen und sichere Anzeichen für eine andere Ätiologie des Augenleidens nicht vorhanden sind. Positiver Ausfall der subcutanen Proben beweist sicher die tuberkulöse Natur des Augenleidens, wenn Herdsymptome am befallenen Auge, wie Ciliarinjection, Präcipitate oder Knötchen in der Iris und frische Rötung alter sklerotischer Bezirke beobachtet werden; dagegen spricht die negativ ausfallende Probe. Diese, die auch für diagnostisch schwierige Fälle von chronischen Uvealentzündungen unentbehrlich ist, wird — am besten unter Hinzuziehung eines Augenarztes — begonnen mit einer Injektion von 0,001 cem Alttuberkulin und unter ganz langsamer Steigerung mit der siebenten Injektion mit 0,0025 cem beendet (F. Schöler).

A. v. Hippel verwendet als zweite Injektion 0,004 oder 0,003 und zum Schluß als dritte 0,005 cem.

Die Tuberkulose der Cornea — meist eine Hornhautinfiltration mit weißgelblichen oder graugelben Knötchen, die im Gegensatz zur luetischen parenchymatösen Keratitis sich gewöhnlich zunächst auf einen Teil der Cornea beschränkt — ist fast immer die Folge einer tuberkulösen Iridocyclitis. Graugelbe Herde am Limbus in den tieferen Hornhautschichten, die sich langsam nur eine kleine Strecke weit nach der Hornhaut hin ausbreiten, sind besonders auf Tuberkulose verdächtig. Direktes Übergreifen eines tuberkulösen Herdes der Sklera oder des vorderen Uvealabschnittes auf die Cornea führt zumeist

Tuberkulose der Cornea.



Fig. 32. Hutchinsonsche Zähne.

mit Durchbruch des Herdes nach außen eine Einschmelzung der Hornhaut herbei.

Bis zu einem gewissen Grade spricht für Lues, wenn das Hornhautinfiltrat in typischer Art akut und doppelseitig auftritt. Dieser ätiologische Faktor gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn auch die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt, und die Anamnese und die Allgemeinuntersuchung Anhaltspunkte dafür ergeben. Sehr wertvoll in dieser Hinsicht sind der Nachweis mehrfacher Aborte der Mutter, große Sterblichkeit der Kinder und spezifische Erscheinungen bei verschiedenen Geschwistern.

Komplikation mit anderen Affektionen.

An dem Kranken sind beachtenswert Schwerhörigkeit und Taubheit infolge von Labyrinth- und Trommelfellerkrankungen, Anomalien der Intelligenz (Beschränktheit oder Frühreife); rezidivierende Gelenkerkrankungen, vor allem im Knie- oder Fußgelenk; Knochenerkrankungen, periostale Auftreibungen und osteochondritische Deformationen der Epiphysen der langen Röhrenknochen, am Ellbogen-, Hand-, Knie- und Fußgelenk, die ein fast ununterbrochenes Wimmern der Säuglinge veranlassen und eventuell radiographisch festzustellen sind; Paronychia mehrerer Finger, stärkeres Hervortreten der Stirnhöcker, auffallend flache Oberkiefer; niedriger oder eingefallener Nasenrücken infolge von Nekrotisierung des Pflugscharbeins; chronischer Schnupfen, Ozaena und Dakryocystoblennorrhoe infolge tiefergreifender Erkrankungen der Nase; Rhagaden oder linsenförmige, weiße, strahlige Narben in der Gegend der

Mundwinkel oder auch um den ganzen Mund herum und von hier aus radiär zur Wange, bisweilen sogar bis zur Stirngegend sich erstreckend; Narben und Geschwüre besonders am harten oder weichen Gaumen, am Gaumensegel, im Rachen und Larynx; zwergige Gestalt, bedingt durch Erkrankung des Knochengerstes usw. Auch mäßige Anschwellungen und Verhärtungen der Lymphdrüsen, namentlich der am Halse, sind nicht selten, ebenso Papeln am After. Sehr wertvoll sind auch die bekannten Erscheinungen der erbten Syphilis bei der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten: wie Coryza, Splenomegalie, rote Verfärbung der Haut, papulöses, bullöses oder pustulöses Hautsyphilid usw. Bei Auftreten der Hornhauterkrankung in den ersten Lebensmonaten sind neben greisenhaftem Gesichtsausdruck fleckige, rotbraune Ausschläge an den Hohlhandflächen und Fußsohlen, sowie Schleimhautpapeln an den Gefäßalten, in den Genitokruralfalten und am After beachtenswert.

R. Virchow und G. Lewin betonten die glatte Atrophie des Zungengrundes (infolge von Verdichtung der Balgdrüsen) als Kennzeichen für hereditäre Lues.

Endlich das dritte Zeichen der Hutchinsonschen Trias; die mangelhafte Zahnbildung (Fig. 32): Die Schneidezähne, besonders die mittleren oberen, sind keilförmig, schmutzig gelbgrau und durch Verlust des Schmelzes an der Schneide halbmondförmig ausgenagt; auch zeigen sich Längsriefen in dem unteren und oft Querriefen in dem oberen Teil; ebenso sind die weit auseinander und nach der Mittellinie des Gesichts konvergierend stehenden Zähne oft sehr klein oder fehlen ganz. Diese Schmelzhypoplasie, sowie mangelhafte Ausbildung der Zahnkronen und der bei Lues hereditaria ziemlich häufig verzögerte Zahndurchbruch sind allerdings wohl mehr der Rachitis zur Last zu legen. Sie unterstützen aber die Diagnose der kongenitalen Lues, wenn noch andere Erscheinungen von ihr vorhanden sind. Fasini wies im Zahnkeim Spirochäten nach.

Hutchinsonsche Trias.

Am Auge selbst fiel zuerst Fuchs in einigen Fällen von interstitieller Keratitis eine senkrecht-ovale Gestalt der Hornhaut auf, eine Erscheinung, die er bei kongenitaler Syphilis auch ohne Anzeichen vorhandener oder abgelaufener parenchymatöser Keratitis fand.

Die Vorhersage der syphilitischen Keratitis parenchymatosa ist, abgesehen davon, daß bei Kranken, die nicht von vornherein und nicht lange genug behandelt wurden, Nachschübe und Rückfälle vorkommen, im allgemeinen um so günstiger, je jünger der Kranke und besser sein allgemeiner Ernährungszustand ist, und je weniger Uvea, Retina und Opticus mitergriffen sind. Jedoch muß man stets betonen, daß das Leiden voraussichtlich eine Reihe von Monaten dauert und über kurz oder lang auch auf dem anderen Auge auftreten kann; auch daß das Sehvermögen zunächst immer mehr verfallen werde und zeitweilig eine fast völlige Erblindung eintreten könne. Besonders gilt dies für einen Verlauf mit starker Gefäßentwicklung.

Prognose.

Über die „traumatogene“ Keratitis parenchymatosa siehe „Verletzungen“.

Behandlung: In allen irgendwie komplizierten Fällen und, wenn die häuslichen Verhältnisse in hygienisch-alimentärer Beziehung nicht günstig gelagert sind, ist eine Anstaltsbehandlung geboten.

Allgemeinbehandlung.

Während bei Keratitis parenchymatosa infolge erworbener Lues zuerst Quecksilber und später Jod zunächst in stärkeren, dann in kleineren Gaben die Aufhellung, namentlich in leichteren Fällen, sehr günstig beeinflussen, und Jodpräparate (Jodkali, Syr. ferr. jodati, Jodferratoses usw.) auch bei der hereditär-kongenitalen Form im allgemeinen gut vertragen werden, ist hinsichtlich Hg hierbei Vorsicht geboten, besonders wenn es sich um schwächliche, wenig widerstandsfähige und blutarme Kinder handelt.

Ob das von Rocchini, Balzer und Fage als Injektion in die Gesäßmuskulatur mit Erfolg gebrauchte salicylarsensaure Quecksilber, Enésol, mehr Vertrauen verdient, muß die weitere Erfahrung lehren.

Salvarsan bedingt bei Keratitis parenchymatosa auf hereditär-luetischer Basis nicht selten eine starke, 1—2 Tage anhaltende ciliare Injektion und stärkere Füllung der etwa vorhandenen Gefäße der Cornea. Ob es aber, trotzdem daß *Loehlein* experimentell ca. 20 Stunden lang sogar in der nichtvaskulisierten Hornhaut Arsen nachwies, den Hornhautprozeß sicher beeinflußt, ist mehr denn zweifelhaft. Die Erkrankung des zweiten Auges verhindert es jedenfalls nicht, wie zwei Beobachtungen unserer Klinik beweisen. Auch trat wiederholt nach Salvarsaninjektionen auf einem bis dahin normalen zweiten Auge eine schwere Keratitis parenchymatosa und auf einem völlig reizlosen Auge mit zarten alten Hornhauttrübungen erneut eine schwere Keratitis parenchymatosa auf, die sich auch gegen wiederholte Salvarsanbehandlung refraktär verhielt.

Ein Fall beiderseitiger Keratitis parenchymatosa und Iritis zeigte auch 10 Wochen nach der Injektion eine beiderseitige Verschlechterung gegenüber dem Aufnahmebefund.

Auch subconjunctivale Injektion von Salvarsan — nach vorausgegangener intraglutäaler Injektion — fand *Loehlein* wirkungslos.

Luftkuren
in mittlerer
Höhenlage.

Wichtig ist vor allem die Hebung des Allgemeinbefindens und die Regelung der Verdauung. Neben Aufenthalt in guter frischer Luft, wenn möglich in mittlerer Höhenlage (in Deutschland: Algäu, Oberbayern, Schwarzwald, Thüringer Wald usw.) kommen für das Allgemeinbefinden milde diaphoretische Maßnahmen (s. S. 764) und allgemeine Körpermassage in Betracht.

Die einfachste Anregung der Hauttätigkeit besteht in Darreichung von Dialysée sudorifique Golaz, 10—15—20 Tropfen auf eine Tasse Tee (Lindenblüten-, Flieder-, Kamillen-, Pfefferminztee usw.), der man 10 bis 20 g Liq. ammon. acet. zusetzt. Danach kommen in Betracht: Natr. salicyl., Aspirin oder Novaspirin, 0,5—1 g in heißem dünnen Tee mit sorgfältiger Einpackung in wollene Decken und eventuelle Erwärmung durch Krüge, die mit heißem Wasser gefüllt sind. Dagegen ist Pilocarpin, das wirksamste medikamentöse schweißtreibende Mittel, so sehr es sich in kleineren, die Speichelsekretion anregenden Dosen bei der tuberkulösen, chronisch verlaufenden sog. Iridocyclitis serosa bewährt hat (s. S. 774), nicht frei von unangenehmen Nebenwirkungen. Auch das heiße Vollbad mit nachfolgender Trockenpackung, die Dampfpackung mit Bettschwitzapparaten und elektrische Lichtbäder verlangen sorgfältige Anzeigestellung. Sie sind zu vermeiden bei Neigung zu Kongestion zum Kopf, bei Störungen des Herzens und atheromatöser Beschaffenheit der Gefäße und bei chronischen Nierenerkrankungen; also vor allem auch bei den darauf beruhenden intraokularen Blutungen.

Physikal.
Behandlung.

Die schonendste und einfachste physikalisch-diaphoretische Maßnahme ist das allmählich steigend erwärmte Teil- (Fuß- und Arm-) Bad. Es wirkt durch Entlastung der inneren Organe kreislaufregulatorisch und ruft, durch allmähliches Zugießen heißen Wassers bis auf 35—40° C erwärmt, und bei einer Dauer von 15 Minuten, einen allgemeinen Schweißausbruch hervor. Damit ist Blutdrucksenkung verbunden und die Körpertemperatur steigt gar nicht oder sehr wenig.

Diätetische
Behandlung.

Ferner kommt eine roborierend-tonisierende Diät in Betracht, in der unter Vermeidung von Kuchen, Leckereien und gesäuertem Brote: Eier, Milch, Kalbfleisch und Geflügel und deren Suppen, die leicht bekömmlichen Obstsorten und die leicht verdaulichen nährsalzhaltigen Gemüse (Möhren, Spinat usw.) obenan stehen.

Balneologisch erfreuen sich im deutschen Sprachgebiet die Jodquellen von Hall (Oberösterreich), Sulzbrunn (bei Kempten im Algäu), Heilbrunn bei Bichl und Tölz (Oberbayern) besonderen Rufes; ebenso die Arsenquellen von Dürkheim, Levico, Roncegno, Guben. Von Arzneimitteln sind Tinct. chin. compos. mit Tinct. ferri pomat. 10,0 : 40,0 (3mal täglich 15—30 Tropfen), Lebertran, Syr. ferri jodati und Jodferratoase empfehlenswert. Doch ist Jod erst für das Rückbildungsstadium der Krankheit geeignet.

Balneo-
therapie.

Örtlich ist von Beginn der Erkrankung an die Einträufelung von Atropin- oder von Scopolamin-Suprarenin (1,0 : 1000,0, gutt. V. auf 10 g Atropin- bzw. Scopolaminlösung) am Platze, besonders auch, wenn Iridocyclitis im Anzuge ist oder bereits vorliegt. Da Atropinintoxikation bei augenkranken Kindern nicht selten vorkommt, darf nur ein hyosciaminfreies bzw. optisch-inaktives Präparat, wie es die englische Pharmakopoe verlangt, verordnet werden. Ist die Pupille einmal weit, so gelingt es, sobald der Höhepunkt der Infiltration erreicht ist, in der Regel leicht, sie durch weniger häufige Einträufelungen weit zu erhalten. Doch vermeide man reichlichen Gebrauch, wenn das Mydriaticum infolge dichter Hornhautinfiltration nur in Spuren in die Iris übergeht, die Pupille trotz häufiger Einträufelungen eng bleibt. Bei Glaukomverdacht ist Pilocarpin-Morphin (2proz. bzw. $\frac{1}{20}$ proz. aa) einzuträufeln.

Lokale
Behandlung.

Bei der Neigung der Kinder, die Augen ganz geschlossen zu halten und sich möglichst in dunklen Stellen zu verbergen oder den Kopf in die Kissen zu vergraben, entwöhne man sie nicht durch Verbände allzusehr dem Lichte. Schutz der Augen durch schwach rauchgraue Muschelbrillen genügt. Auch werden etwaige Ciliarneurose und Lichtscheu durch Einlegen von Äthylmorphinchlorid = Dionin (1—2mal des Tages in kleiner Menge auf die Conj. tarsi infer.) gemildert.

Sylla zieht jodwasserstoffsäures Äthylmorphin (ein weißes Pulver, schwer in Wasser löslich, Aufbewahrung in dunklem Glase) vor.

Es ruft nach *Greven* nicht so heftiges Brennen hervor wie Dionin. „Auch scheint es durch seinen Gehalt an Jod stark resorbierend und antiseptisch zu wirken.“

Neben Borumschlägen auf die Augen (Zimmerwärme, 3—4mal täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang im Liegen angewendet) werden auch Wärmeapplikationen als angenehm empfunden:

Als „Heißwasserkompressen“ dienen dickere hydrophile Verbandstoffläppchen, die in 3proz. Borax- oder Borlösung oder in Borsalicyllosung (Acid. salicyl. 5,0, Acid. boric. 15,0, Aq. dest. 500,0 (*Sattler*) getaucht, 3—4mal täglich durch $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde — unter Umständen auch länger — auf die geschlossenen Lider gelegt werden. Die auf einem regulierbaren Spiritusbrenner¹⁾ auf 35—40° C, je nach Bedarf auch auf 45—50° C erwärmten Lämpchen werden so ausgedrückt, daß sie nicht mehr tropfen, häufig und in regelmäßigen Zwischenräumen gewechselt.

Kata-
plasmen.

Warme Kamillenumschläge. Die in den Aufguß eingetauchten leinenen Kompressen müssen durchaus rein sein. Sie werden mit feinem Flanell bedeckt und alle paar Minuten gewechselt. Der heiße Kamillenaufguß ist bis zum gewissen Grade auch antiseptisch infolge seines Gehaltes an Terpenen.

Leinsamenkataplasmen bewahren, weil sie höher temperiert sind, die feuchte Wärme am längsten und brauchen daher seltener gewechselt zu werden als

¹⁾ An dem Hertelschen Modell (P. Schmidt, Jena, Kollegiengasse 31, Preis M. 9,—) können alle Hantierungen an der Lampe ohne irgendeine Gefahr vorgenommen werden.

die schneller abkühlenden Heißwasserkompressen. Auch tritt kein Hautekzem ein, was bei langer Anwendung der wässrigen Umschläge schier unvermeidlich ist. Auch sind die richtig zubereiteten Kataplasmen ebenso aseptisch wie jene, da durch das Anrühren des Leinsamens mit vielem Wasser und dessen Eindampfen zu einem dicken Brei Infektionskeime zerstört werden. Zur Umhüllung wird reine und sorgfältig sterilisierte Leinwand gebraucht.

Die Anwendung der trockenen Wärme geschieht mit der japanischen Wärmedose (Fig. 17, S. 620): ein kleines Metallwärmekästchen, in das besonders präparierte, pulverisierte und gepreßte Kohle getan wird, die angezündet ungefähr 2 Stunden fortglimmt. Die Dose wird auf der den Augenlidern anliegenden Seite gut mit feuchter Watte umhüllt und mit einer Mullbinde monokulusartig in richtiger Lage über dem Auge befestigt.

Bei den sog. Thermophoren, die aus einem durch Verschraubung geschlossenen Gummisack bestehen, wird Wärme dadurch erzeugt, daß das in diesem befindliche unterschweflige Natron, in heißem Wasser gelöst, beim Wiederauskristallisieren Wärme abgibt.

Leichter ist der elektrische Thermophor (vgl. Fig. 16, S. 620) (*Salaghi*), der auf trockener Unterlage auf das Auge aufgelegt wird. Durch Regulierung des zugeführten Stromes mit Rheostaten oder Vorschaltlampen ist eine genauere Dosierung der Wärme ermöglicht.

Der feuchtwarme Verband wird so angelegt: Nach Reinigung der Lider und ihrer Umgebung mit sterilisierten Wattetupfern oder Gazeverbandstoffbüschchen legt man auf das Auge ein handtellergroßes, mit 3proz. Borsäure — oder mit 1proz. essigsaurer Tonerdelösung — durchtränktes hydrophiles Verbandstoffläppchen. Darauf kommt ein das Läppchen an allen Seiten überdeckendes Stück Guttaperchapapier oder Billrothbatist. Es wird mit mehreren schmalen Streifen von Heftpflaster oder Leukoplast an Stirn und Wange befestigt. Darüber ein Monokulus, je nachdem ein Binokulus aus Mull oder Etaminstoff. Nach Abnahme des Verbandes wird die Applikationsstelle, um sie vor Mazeration zu hüten, mit Borwasser gereinigt.

Ein vorzüglicher feuchter aseptischer Verband ist das Kataplasma-Langlebert. Leicht und bequem in der Anwendung, weich und schmiegsam hält es die feuchte Wärme zurück, ohne die Haut zu reizen. Auch kann es je nachdem einen ganzen Tag liegen bleiben.

Auch ein nach Art dieses Präparates auf meinen Wunsch durch die Sonnenapotheke in München, Karlsplatz 12, hergestelltes Kamillenkataplasma eignet sich gut für den „Dauerverband“.

Zur konstanten Erhaltung aktiver Hyperämie ist auch „Antiphlogistine“ geeignet, eine Paste, die nach Angabe der Hersteller aus einem amerikanischen Tonerdesilikat und chemisch reinem Glycerin mit Zusatz von kleinen Mengen antiseptischer Mittel (Bor- und Salicylsäure) und Spuren von Jod und ätherischen Ölen besteht. Der stark Wasser entziehende reizlose Umschlag hält — wie ich auch für das Auge bestätigen kann — während 12—24 Stunden Wärme und Feuchtigkeit gleichmäßig fest. Die Paste wird mit einem Spatel aufgestrichen und mit einer dünnen Lage hydrophiler Watte bedeckt bzw. mit einer Binde fixiert. Wenn sie wirkungslos geworden ist, löst sich der Verband von selbst¹⁾.

Durch *Giese* und *Hertel* ist experimentell festgestellt, daß warme Umschläge die Temperatur im Bindehautsack um mehr als 1° steigern. Die Wärme regt daher indirekt auch die Blutzirkulation in den vorderen Abschnitten des Bulbus an. Sie begünstigt vor allem durch die Herbeischaffung von neuen und gesunden Ernährungs- und Bildungsmaterialien die Eliminierung der in Cornea, Sklera, Iris und Corpus ciliare vorhandenen toxischen Substanzen und fördert damit die Abstoßung abgestorbener Gewebsteile der Hornhaut und die Aufsaugung von Hornhautinfiltrationen. Bei Iridocyclitis und Iridocycloskleritis wird durch Ableitung des Blutes nach außen auch die venöse Stauung in dem blutüberfüllten vorderen Uvealabschnitte

¹⁾ Bezugsquelle: *Kadesdenver Co.*, Berlin-Wilmersdorf, Aschaffenburgstraße 25. Preis einer Büchse Größe I 250 g = M. 1,50, Größe II 500 g = M. 2,50, Größe III 1000 g = M. 4,—. Für klinische und poliklinische Zwecke ist eine Packung von 2,5 kg Inhalt vorgesehen. Preis des dazugehörigen Aluminiumspatels M. 0,25. Nach fachmännischem Urteil könnte das Präparat erheblich billiger abgegeben werden.

vermindert. Hierfür spricht auch die Erweiterung der Pupille, die bei längerer Durchwärmung des Auges zu beobachten ist.

Meist wird die Anwendung von hydropathischem Verband, Wärmepomade und Kataplasma-Langlebert erst bei und nach Beginn der Gefäßentwicklung gut vertragen. Ist die Vaskularisation in mächtiger Entwicklung, so läßt sich der Verlauf erheblich abkürzen durch tägliches Einlegen von einigen Körnchen Dionin. In den atonisch verlaufenden Fällen empfiehlt sich die Anregung der Aufsaugung durch wechselweise oberflächliche Bestreichung der oberen und unteren Übergangsfalte der Bindehaut mit einem gleichmäßig geglätteten und besonders fein zugespitzten Stift von Argent. nitricochlorat. in der S. 740 erwähnten Art.

Ein doppelseitiger Augenverband (Fig. 31, S. 743) ist nötig, wenn und solange Hornhautektasie droht oder vorhanden ist.

Man legt ihn so an: Auf die sanft wie im Schlaf geschlossenen Augen des im Bette liegenden Kindes kommt je ein ovales Stückchen von sterilisiertem Mull, das die Lider vollkommen bedeckt. Sodann wird die Gegend zwischen oberem Rand der Augenhöhle, Wange und Auge mit viereckigen oder rundlichen hydrophilen Verbandstofflappchen oder entsprechend großen Wattebäuschchen gleichmäßig und reichlich so ausgefüllt, daß ein Polster entsteht, das die Lidspalte nach allen Seiten 3—5 cm überragt. Darüber kommt eine 5 cm breite und 5—7 m lange, durch Übergießen mit Wasser etwas angefeuchtete Binde von Mull oder elastischem grobgeritzten Baumwollstoff. NB.! nicht in Wasser tauchen, da sich dann die Binde schlecht abwickelt. Die Binde wird zuerst über das schwerer leidende Auge angebracht, indem man sie, am gleichseitigen Ohrfläppchen beginnend, über die Mitte des Wattebauschens als schräge Tour zur entgegengesetzten Stirnseite führt. Dann kommt eine Zirkeltour, dicht über den Ohren, um Hinterkopf und Stirn. Nun führt man die Binde über Kopf und Hinterkopf und unter dem gleichseitigen Ohrfläppchen — ohne dies in seiner Lage zu beeinträchtigen — wieder zum Auge zurück. Die nun beginnende zweite schräge Tour kommt oberhalb der ersten zu liegen, daß sie diese am Auge zur Hälfte deckt. Ein dritter, schräger Bindengang geht in gleicher Art wie der zweite unter dem ersten; ein vierter, wieder über der ersten Tour, wird gleich mehr schläfenwärts zum Schluß zweimal quer um den Kopf geführt. Bei jeder Schrägtour zieht man die Binde allmählich und gleichmäßig etwas fester an. Um jegliche Bewegung des erkrankten Auges zu verhindern und es auch vor dem Nachteil des Einfallens von grellem Licht in das gesunde Auge zu schützen, führt man von der letzten Quertour ein paar schräge Bindengänge von oben nach unten über die Stirne und über das zweite Auge; auch kann man dies durch einen eigenen Verband mit Touren von unten her verdecken. Die Lage des Verbandes wird wesentlich gesichert, wenn man bei den Schrägtouren bei ihrem Übergang zum Kopf oberhalb der Stirn sog. Renversés macht. Zum Schluß Befestigung der Binde an verschiedenen Stellen der Zirkeltouren, die besonders hinten gern nach oben gleiten, mit einer Sicherheitsnadel.

Binokulus.

Der Verband muß je nachdem täglich oder in größeren Zwischenräumen gewechselt werden.

Danach nicht selten zurückbleibende dichte Hornhautflecke können später eine optische Iridektomie erheischen. Doch ist sie solange als irgend möglich hinauszuschieben, da — wie ich bei einer staphylomatösen Hornhautektasie, die bereits eine Enucleatio bulbi beantragen ließ, sah — sogar noch nach Jahren eine selbst anfänglich ektatische und ganz dichte Hornhauttrübung sich erheblich klären kann, zumal wenn sich lange genug die Beförderung der Rückbildung des Infiltrates durch öftere Betupfung des Bindehautlimbus mit Tinct. jod. mit einem feinen Malerpinselchen und durch die sog. Reizmittel angelegen sein läßt.

Das mildeste, Kalomel (Hydrarg. chlorat. mit. vapore parat. et subtilissime pulv. 3,0 ad. vitr. opt. claus.) wird täglich oder einen um den

Reizmittel.

andern Tag feinst verteilt auf die Conj. palpebr. infer. aufgestäubt mit einem großen feinhaarigen Pinsel.

Energischer wirkt die Massage des Auges mit weißer oder gelber 1—2proz. Präcipitatsalbe. Auch werden graue Salbe (Rp. Ung. hydrarg. ciner. 1,0, Lanolin, Vaseline aa 2,0) und Jodkalisalbe (Rp. Kal. jodat. 1,0, Natr. bicarb. 0,5, Vaseline 10,0) — massierend am Auge verrieben — gebraucht.

Man bringt die Salbe kleinerbsengroß mit einem Glasstab auf das vom Auge leicht abgezogene untere Lid. Sodann zieht man unter Schließung der Lider den Stab langsam gegen die äußere Lidkommissur hinaus. Die in den Bindehautsack abgestreifte Salbe wird sodann durch leichtes Reiben der Lider gleichmäßig verteilt. Der erstmaligen Anwendung der Reizmittel schickt man nötigenfalls zur Verhütung von Irishyperämie zweckmäßig eine Einträufelung von Homatropin. hydrobrom. (3proz.) voraus.

Bei der Massage darf kein intensiver Druck auf den Bulbus stattfinden. Auch ist diese durch die Lider zwar schnell, aber so sanft zu machen, daß dabei kein Schmerz empfunden wird. Die Verschiebung der Lider über dem Augapfel erfolgt in horizontaler, radiärer oder vertikaler Richtung oder man macht die Bewegungen kreisförmig. Die Wiederholung des $\frac{1}{2}$ —1 Minute dauernden Handgriffes (je nachdem einen über den anderen Tag oder 1—2 mal wöchentlich) hängt davon ab, ob die ihr folgende Steigerung der Bulbusreizung alsbald wieder verschwindet.

Damit die Salben unverändert bleiben — graue Verfärbung der gelben Salbe zeigt Zersetzung an —, verschreibt man sie in lichtdichten Töpfchen, das mit einem lichtdichten Deckel versehen ist. *Holth* empfiehlt Rp. Hydrarg. oxydat. flav. 0,05 bis 0,20; Lanolin. puriss. 10,0; ad ollam non pellucidam cum operculo ligneo nigro. *Schanz* verordnet: Rp. Hydrarg. oxyd. flav. via hum. recent. parat. 0,1—0,2; Adip. lan. 1,0; Aq. destill. 1,0; Vaseline. americ. alb. pur. ad 10,0; Md. in olla nigra. Auch bei diesen Salben ist gleichzeitiger innerlicher Gebrauch von Jod wegen des dadurch entstehenden Quecksilberjodids und -jodürs zu vermeiden bzw. so anzuordnen, wie S. 685, 686 angegeben.

Auch warme Zerstäubungen von Tinct. opii auf das Auge leisten bei torpidem Verlaufe gute Dienste, ebenso Dionineinstäubungen.

Subconjunctivale Injektionen.

Ebenso befördern an dem völlig zur Ruhe gekommenen Auge subconjunctivale Einspritzungen von 1—2—3—5proz. Kochsalzlösung oder mit 1—2—5proz. Lösung von zimtsaurem Natrium s. Hetol pur. synthetic. die Aufsaugung und Rückbildung des Infiltrates.

Die Injektion wird in folgender Weise vorgenommen: Nach sorgfältiger Ausspülung des Bindehautsackes mit Quecksilberoxycyanat (1,0 : 2000,0) wird in Zwischenräumen von 2—3 Minuten 2—3 mal eine 2—3proz. Cocainlösung einge-träufelt. Indem sodann die Lider durch einen Gehilfen auseinandergehalten werden, wird in dem unteren äußeren Teil der Conj. bulbi mit einer sterilisierten, die CINa-Lösung enthaltenden Pravazschen Spritze ein schräger Einstich gemacht und danach der Spritzenstempel langsam bis zur Entleerung vorgeschoben. Die Conjunctiva bulbi hebt sich danach blasenartig ab. Nach mehreren Tagen, je nachdem die Reizung verschwunden ist, kann die Injektion an anderen Stellen, wie in dem Zwischenraum zwischen M. rect. ext. und super., rect. int. und super. bzw. infer. wiederholt werden.

Dies alles darf man aber erst anwenden, nachdem der Höhepunkt der Krankheit erreicht oder überschritten ist, und wenn die iridocyclitischen Reizsymptome (Ciliarneurose usw.) verschwunden sind. Das erkennt man daran, daß die durch das Reizmittel bewirkte stärkere Füllung und Rötung

der Gefäße, Conjunctiva und Episklera nach einer halben bis ganzen Stunde verschwunden ist und auch daran, daß auf Einträufelung eines Mydriaticums die Pupille sich gleichmäßig prompt erweitert, falls nicht hintere Synechien zurückgeblieben sind.

Andauernde Erhöhung des intraokularen Druckes infolge von zahlreichen hinteren Synechien, Pupillarabschluß und -Verschluß — auch ohne Synechien kommt, wenngleich selten, eine Drucksteigerung vor —, kann zur Paracentese der Vorderkammer oder zur Iridektomie nötigen. Doch tritt trotzdem bisweilen, besonders im entzündlichen Stadium des Prozesses, durch Steigerung der krankhaften Veränderungen eine Verschlimmerung ein.

Behandlung der Tuberkulose der Cornea vgl. Uvealtuberkulose S. 773ff.

10. Hornhautveränderungen bei Lepra.

Sie verraten sich oft bereits aus der Entfernung durch einen gelblichbräunlichen Schimmer auf dem Augapfel. Die leprösen Infiltrate und Knoten sitzen meist am temporalen Abschnitt des Corneoskleralrandes oder an symmetrischen Stellen der Cornea. Oft ist die Hornhaut rauchig getrübt, auch wenn nur ein kleiner Knoten an ihrem Rande da ist. Auch ist nicht selten zwischen Knoten und Trübung ein heller Saum vorhanden. Die mehr oberflächlichen, gelbrot oder weißlich aussehenden Knoten gehen vom episkleralen Gewebe, die tieferen, von mehr grauer Farbe von der Umgebung des Schlemmschen Kanals aus. Der Ausgang ist Resorption oder Zerfall der Knoten mit Durchbruch der Hornhaut und Phthisis bulbi. Seltener ist das aus einzelnen voneinander getrennten Flecken sich entwickelnde „glatte Hornhautinfiltrat“, das ebenfalls meist das äußere Segment der Hornhaut einnimmt, sowie das „tuberöse“ Hornhautinfiltrat. Während die oberflächlich subepithelialen Einlagerungen sich rascher vergrößern können, wachsen die tiefer gelegenen meist langsam. Sie ragen bisweilen so stark hervor, daß der Lidschluß erschwert ist. Sehr lebhaft Vascularisation weist auf Mitbeteiligung der Uvea hin. Außerdem ist eine oberflächliche Trübung beschrieben, die meist vom oberen temporalen Sektor des Randes sich längs der ganzen Hornhautperipherie greisenbogenähnlich entwickelt; ferner als Pannus leprosus kleine, grauweiße, oberflächliche aber auch tiefer gelegene Flecke und Punkte ringsum den Skleralrand, die mit Wucherung der Conjunctivalgefäße allmählich spärlicher werdend sich nach dem Zentrum der Hornhaut hinzogen.

Klinisches
Bild.

Folgen der leprösen Lid- und Bindehautveränderungen sind: Anästhesie und Xerose der Hornhaut, oberflächliche feinere und leichtere Keratitis e lagophthalmo, Keratitis neuroparalytica, eine bisweilen schnell wie Ulcus corneae serpens sich entwickelnde Keratitis traumatica mit sekundärer Iridocyclitis, Pannus, vornehmlich in der unteren Hälfte der Hornhaut, und pterygiumartige Hornhautnarben.

Behandlung: Neben Zerstörung der Knoten durch Glühhitze wurde zur Verhütung des Weiterschreitens auf der Hornhaut die Durchschneidung des vor dem Knoten liegenden klaren Teils der Hornhaut versucht, öfters mit dem Erfolg, daß entweder der Pupillarteil der Hornhaut frei blieb oder, bei schon weiter vorgeschrittenem Prozesse, später durch eine Iridektomie, entsprechend dem freigebliebenen Segment der Hornhaut — in der Regel ist es das innere — noch ein mehr oder weniger befriedigendes Sehvermögen wieder gewonnen wurde. Auch die Herstellung eines Grenzwalles durch Galvanokaustik mit nachfolgenden Jodoformeinstäubungen wurde angeraten.

11. Keratokonus.

Meist entwickelt er sich einseitig, seltener doppelseitig in und nach den Entwicklungsjahren, doch auch noch später. Die durch allmähliche Zunahme der abnormen Krümmung der Hornhaut und durch Verdünnung und Trübung ihrer mitt-

Ent-
wicklung.

leren Teile bedingte Schwachsichtigkeit läßt sich nur selten durch Konkav- oder Zylindergläser bessern.

Die hyperbolische Wölbung der Hornhaut tritt deutlich hervor bei Profilbetrachtung des Auges, ebenso durch die starke Verzerrung des keratoskopischen Bildes. Die bei einseitigem Keratokonus vorhandene Pupillendifferenz beruht nach *E. Pagenstecher* lediglich auf Differenz des Krümmungsradius beider Hornhäute und der Kammertiefe. Der Angabe, daß Keratokonus mit Linsentrübungen vergesellschaftet zu sein pflege, kommt nach unseren Beobachtungen allgemeine Gültigkeit nicht zu.

Eine an sich unbedeutende Verletzung kann den verdünnten Hornhautkegel zum Bersten bringen.

Optische
Korrektion,
medikamen-
töse Be-
handlung.

Die Behandlung ist im allgemeinen schwierig und langwierig. Im Beginne und bei stationärem Keratokonus ist eventuell Korrektur durch Gläser zu versuchen; bei Zunahme der Ektasie Physostigmin-Pilocarpin-Morphineinträufelung und Druckverband des Nachts, längere Zeit mit horizontaler Lagerung des Kranken fortgesetzt, eventuell in Verbindung mit vorsichtigen Kauterisationen des Keratokonus mit Acid. carbol. liquef. Ich mache die Verschorfung so wie *Elschnig* es mit dem Galvanokauter tut. Sie wird durch optometrisch-ophthalmometrische Prüfungen kontrolliert. Auch läßt sich damit beliebig oft und ohne kosmetischen Nachteil an verschiedenen Stellen der Cornea die Verbindung des zentralen bzw. parazentralen Schorfes mit dem Hornhautrande herstellen.

Berufe, die große Ansprüche an die Sehschärfe und die Akkommodation stellen, sind zu meiden.

Das Kontaktglas von *Fick*, das eine auffallende Verbesserung des V. c. bewirkt, wird leider nur einige Stunden vom Auge getragen. Besser ist das dem Czermakschen Orthoskop nachgebildete Hydrodiaskop, das Siegrist in der Art modifizierte, daß das Plankonvexglas nicht, wie im *Lohnsteinschen* Modell am Apparat unverrückt eingedrückt wird, sondern leicht entfernbar und auswechselbar bleibt.

Über Megalocornea und Cornea globosa vgl. Glaucoma congenitum S. 582ff.

Die nach destruktiven Hornhautprozessen und infolge von Iridochorioiditis chronica oder bei Phthisis bulbi vorkommende degenerative bandartige Trübung im Lidspaltenteil der Cornea kann bei andauernder heftigerer Reizung der Bindehaut Entfernung der Kalkeinlagerungen, je nachdem auch, wenn das Auge unheilbar blind ist, Evisceratio bzw. Enucleatio bulbi erfordern. Bisweilen gelingt es, die Trübung zum Verschwinden zu bringen. Ich sah das vor Jahren bei einem 11jähr. Kinde nach einer Iridektomie und *Ohm* machte mit bestem Erfolge subconjunctivale Einspritzungen von Jodkali bei einem 9jähr. Mädchen mit bandförmiger Hornhauttrübung, welche die Sehschärfe auf ein Minimum reduziert hatte.

VIII. Die Erkrankungen der Lederhaut.

Allgemeine
Kenn-
zeichen.

Sie sind in dem vorderen Abschnitt des Bulbus bis zum Äquator infolge der Dünnhcit und Durchsichtigkeit der ihr glatt anliegenden Conjunctiva bulbi leicht festzustellen. Besonders gilt das für Verringerung ihrer Wölbung und Unebenheiten der Oberfläche durch Schwellung, wie bei Episkleritis und Skleritis, bei Neubildungen, Cysten, cystoiden Narben und Ektasien der Sklera (Hydrophthalmus, Interkalar-, Ciliar- und Äquatorialstaphylom Taf. 19, Fig. 1) oder durch Vertiefungen, wie bei luetischen oder tuberkulösen Geschwüren. Achsenmyopie bewirkt Abflachung am Äquator bulbi; Atrophie und Phthisis bulbi bedingen Einziehungen; Trennungen des Zusammenhanges sind Folge von Rupturen und perforierenden Traumen. Sie verlaufen meist ziemlich konzentrisch zur Cornealgrenze, etwa 2—4 mm

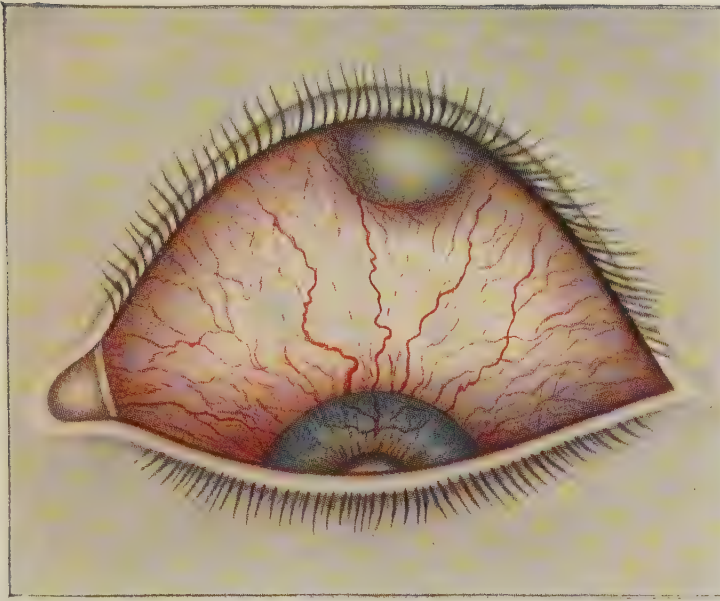


Fig. 1. Skleralstaphylom bei Tumor intraocularis.



Fig. 2. Hamburgers Versuch bei Iritis.

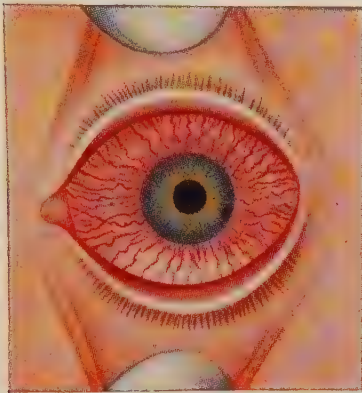


Fig. 3. Pericorneale conj. und subconjunctivale Injektion. Iridodialyse.



Fig. 4. Tuberkel im Kammerwinkel.

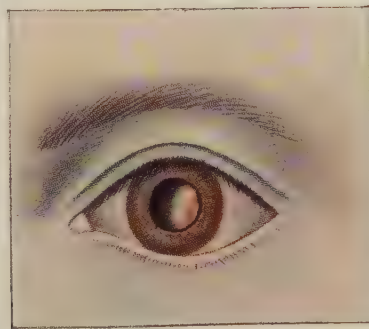


Fig. 5. Pseudogliom.

davon entfernt und durchsetzen nicht selten die ganze Dicke der Sklera, so daß aus der Wundöffnung Teile der Uvea, der Netzhaut und des Glaskörpers heraushängen.

Gelblich-eitrig verfärbt sieht die Sklera aus bei einer Panophthalmitis, die in ihr zum Vorschein kommt, bläulich-schwarz und grau bei Narben, in die uveale Teile einheilen und bei Verdünnung der Sklera durch Ektasie, Skleritis oder unvollkommene Rupturen. Auch kommt infolge allgemeiner Verdünnung bläuliche Verfärbung angeboren vor.

Angeborene stärkere Pigmententwicklung, namentlich an den Durchtrittsstellen der Gefäße und Nerven, vorausgegangene Blutungen, eingeheltes Uvealpigment und melanotische Geschwülste der Sklera und des Uvealtractus bedingen braunes und braunschwarzes Aussehen.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die hirschhornartige Erweiterung und Schlängelung der vorderen Ciliargefäße bis zu ihrem Eintritt durch die Sklera, die oft bei chronisch entzündlichem und bei Sekundärglaukom vorhanden ist. Umschrieben vorhanden zeigt sie bei intraokularer Geschwulst die Gegend an, wo diese innen sitzt. Ist das betreffende Gefäß eine Arterie, so füllt es sich, wenn man es mit dem Lid komprimiert und dies rasch wegzieht, vom Äquator nach vorn; Füllung in umgekehrter Richtung spricht für eine Vene. Die bereits als Zeichen von Stauung oder Entzündung im vorderen Bulbusabschnitte erwähnte ringförmige oder partielle bläuliche oder einen Stich ins Violette besitzende Verfärbung der die Hornhaut umgebenden 3—4 mm breiten Zone der Sklera kommt als umschriebene oder diffuse Rötung mit Schwellung auch bei Episkleritis und Skleritis vor.

Differential-
diagnose.

Die auf pathologische Vorgänge in der gefäßarmen Sklera selbst hinweisende, in der Zone zwischen Hornhautrand und dem Äquator gelegene größer- oder klein- fleckige sklerale Injektion, die auf einer stärkeren Füllung der besonders in den oberflächlichen Schichten der Sklera gelegenen Gefäße beruht, unterscheidet sich von der pericornealen und subconjunctivalen Injektion, die neben ihr da sein können, durch ihre tiefviolette Farbe. Auch erstreckt sich die so verfärbte skleritische und episkleritische Zone, wenn überhaupt, nur stellenweise bis zum Hornhautrande.

Die entzündlichen Herderkrankungen im vorderen Abschnitte der Sklera sind bald oberflächlich zwischen Bindehaut und Lederhaut gelegen (Episkleritis), bald in der Tiefe ausgebreitet (Skleritis). Jedoch kommen vielfach Übergänge von der einen in die andere Form vor. Klinisches Bild: Sowohl reaktionslos als auch mit Reizerscheinungen wie Ciliarschmerz, Tränenträufeln, Lichtscheu usw. entwickeln sich in einiger Entfernung vom Hornhautrand, manchmal an der Insertion eines geraden Augenmuskels unverschiebliche, meist knotige Herde von weißgelblicher Farbe, die scharf begrenzt das Gebiet einer oder mehrerer Episkleralvenen umfassen. Je nach dem Grade der Füllung der Conjunctival-, Episkleral- und Skleralgefäße sehen diese mehr oder weniger erhabenen Stellen anfangs hellrot, dann blaurötlich, bläulich oder violett aus. Dabei können die nichterkrankten Teile der Sklera normal gefärbt sein. In den folgenden Wochen und Monaten macht diese Injektion einer schmutziggrauen oder bläulichvioletten Verfärbung der Sklera Platz. Sie darf aber nicht mit der angeborenen „Melanosis sclerae“ verwechselt werden. Bei Atrophie und Ektasie der Sklera kann sie dauernd bleiben. Nicht selten war dann auch eine schleichende Iridocyclitis mit Trübung des Glaskörpers zugegen.

Ebenso kann, wie bei Tuberkulose und Syphilis die Hornhaut sekundär erkranken; seltener unter dem Bilde des diffusen Hornhautinfiltrates häufiger in der Art, daß von dem Skleralherd aus sich eine vascularisierte zungenförmige, grauliche, grauweiße oder weiße Trübung gegen die Hornhautmitte vorschiebt, ja sie auch überschreitet. Sie bildet sich entweder teilweise zurück oder bleibt dauernd: sklerosierende Keratitis.

Differentialdiagnostisch kommt vor allem die Conjunctivalphlyktäne in Betracht, doch ist bei Episkleritis die Bindehaut unversehrt. Auch läßt diese sich über dem skleralen und episkleralen Herd mehr oder weniger vorschieben. Ferner sitzt die Phlyktäne in der Regel in unmittelbarer Nähe des Hornhautrandes.

Zum Unterschied von Conjunctivitis sind Conjunctiva tarsi und Übergangsfalten blaß. Auch Gumma, Lepra und Tuberkulose der Sklera können anfangs unter dem Bilde der Skleritis oder Episkleritis verlaufen. Nicht selten wurden derartige Herde als bösartige Neubildungen gedeutet.

Verlauf und Vorhersage aller Formen der meist sehr hartnäckigen Skleritis und Episkleritis ist durch die Ätiologie und durch die Behandlung beeinflusst. So geht besonders die rechtzeitig erkannte syphilitische Skleritis und Episkleritis unter Hg und J in der Regel bald langsamer, bald schneller zurück; ebenso öfters die tuberkulöse Episkleritis durch Behandlung mit Tuberkulin. Hingegen treten in verschleppten Fällen gern Rückfälle bald auf dem einen, bald auf dem anderen Auge ein, so daß sich nach und nach die ganze Umgebung der Hornhaut und diese selbst beteiligen kann. Ebenso gestaltet gleichzeitig vorhandene Uveitis mit Niederschlägen auf der Descemetischen Membran — vor allem durch Trübung der Linse und des Glaskörpers und durch Entwicklung von Sekundärglaukom — die Vorhersage ungünstig.

Behandlung: In allen Fällen ist eine mehr oder weniger energische Hebung des Stoffwechsels durch Seifenfraktionen — in der Art der Schmierkur wird alle zwei Tage ein Kaffeelöffel brauner Seife für 5 bis 10 Minuten in diese oder jene Stelle der Haut eingerieben — und durch Thermal- und warme Solbäder angezeigt. Außerdem gilt für die tuberkulösen Prozesse das S. 773 ff. Gesagte.

Allgemein-
behandlung.

Bei syphilitisch infizierten anämischen und schlecht genährten Kindern ist vor allem ein diätetisch roborierendes Verfahren geboten. Ferner sind bei sehr schleppendem Verlauf ev. Quecksilber und Jod bzw. Trink- und Badekuren in Heilbrunn, Kreuznach, Sulzbrunn, Tölz, Hall in Oberösterreich, Wiessee und Wildegg am Platze. Auch der längere Gebrauch von Solut. arsenical. Fowler. und arsenhaltiger Wässer (Dürkheimer Maxquelle usw.) ist oft von überraschendem Erfolg. Örtlich: Schutz der Augen durch schwachrauchgraue Muschelbrille, gänzliche Schonung der Augen, auch der Gebrauch lauwarmer Kamillenumschläge drei- bis viermal täglich je $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang; selbst heiße Umschläge oder trockene Wärme wirken oft günstig.

Gal-
vanischer
Strom.

Den galvanischen Strom verwendet *v. Reuß* mit der von *Eulenburg* zur Elektrisation der Augenmuskeln angegebenen Elektrode in folgender Art:

Zuerst wird das Auge cocainisiert. Dann wird eine Elektrode wie eine Schreibfeder gefaßt, mit der blanken Seite der Platte auf den skleritischen Knoten aufgesetzt. Die zweite Elektrode nimmt der Kranke in die Hand. Stromstärke gewöhnlich 1 bis 1,5 MA.; Dauer der Applikation 1 bis 1,5 Minuten. Sind mehrere Knoten auf einem Auge, so verteilt sich diese Zeit auf die verschiedenen Knoten. Anfangs und bei empfindlichen Kranken oder bei starker Reaktion kommt die Anode aufs Auge, später die Kathode. Zunächst erfolgt stärkere Rötung der Applikationsstelle und deren Umgebung; manchmal haftet ein Schleimerinnsel an der Stelle, meist ganz leicht und abwischbar; haftet es fester, sind fortan schwächere Ströme zu wählen. Wiederholung der Galvanisation jeden zweiten Tag. Gewöhnlich bewirkten etwa 12 Sitzungen rasche Abnahme der subjektiven Beschwerden und Verkleinerung der Knoten, manchmal dauerte es etwas länger. Selten zog sich die Behandlung durch lange Zeit hin und war nur ganz ausnahmsweise erfolglos. Gegen Rückfälle schützte sie nicht. War Iritis vorhanden oder war der Prozeß mehr diffus, so daß einzelne Herde nicht deutlich hervortraten, so wurde die direkte Galvanisierung oft nicht, besser hingegen der faradische Strom durch die geschlossenen Lider vertragen. Nach *v. Reuß* beruht die Heilwirkung nicht nur auf Beschleunigung der Aufsaugung der Entzündungsprodukte durch die entstehende Hyperämie, sondern auch auf elektrochemischen Einwirkungen: an der Anode Koagulation des Gewebes infolge von Säurebildung, an der Kathode Gewebsverflüssigung infolge der Basen.

Massage.

Auch die Massage, die am besten radiär mit einer 1—2 proz. weißen Präzipitatsalbe einen um den anderen Tag und zwar kurz und leicht ausgeführt wird, beeinflusst die milder verlaufende Skleritis und Episkleritis oft günstig.



Fig. 1. *Cataracta congenita totalis.*



Fig. 2. *Arteria hyaloidea persistens der hinteren Linsenkapsel adhärierend.*

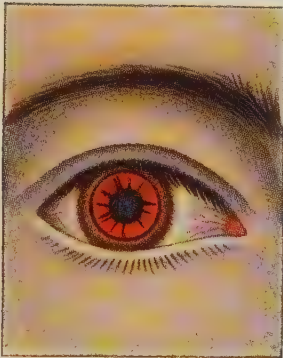


Fig. 3. *Schichtstar.*



Fig. 4. *Schichtstar.*



Fig. 5. *Ektopia lentis congenita (focale Beleuchtung).*

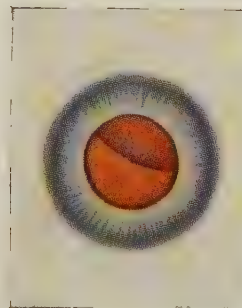


Fig. 6. *Ektopia lentis congenita (Durchleuchtung).*

Sie verlangt jedoch in jedem Falle stets große Vorsicht, da selbst auch in ganz unkomplizierten Fällen Verschlimmerung danach eintreten kann. Vor allem dürfen keine iridocyclitischen Erscheinungen vorliegen oder danach auftreten.

Bei Skleritis anterior mit sklerosierender Keratitis empfiehlt sich bei rascher Ausdehnung der Hornhautinfiltrate die Peritomie. Auch sah *Cl. Du Bois-Reymond* bisweilen guten Erfolg von einer Phlebotomie in folgender Art:

Nach Anästhesierung des Bulbus und Einlegung des Sperreleвателей wird das Auge mit einer Fixationspinzette so nach der gesunden Seite zu gedreht, daß die erkrankte Stelle frei zutage liegt. Dann erhebt man die Hauptstämme der Episklervenen auf einem spitzen Hähchen, durchschneidet sie mit einer Schere, läßt sie ausbluten und verbindet danach das Auge. Erkrankt ein Nachbargebiet, so wird der Eingriff wiederholt.

Bei drohender Skleralektasie ist je nachdem ein Druckverband mit gleichzeitigen Einträufelungen von Morphin, Pilocarpin und Physostigmin oder einer Iridektomie nötig; eventuell auch das bei Erkrankungen der Uvea S. 763ff. erörterte Verfahren.

Reizmittel sind besonders bei gleichseitiger sklerosierender Keratitis erst statthaft, nachdem das Auge völlig zur Ruhe gekommen ist. Gleiches gilt für die operativen Eingriffe an der Iris, die durch ausgedehnte Trübung der Hornhaut geboten sein können.

Reizmittel.

Unscheinbare episklerale tuberkulöse Knoten können, wenn keine Verdünnung der Sklera zu befürchten ist, vorsichtig ausgekratzt werden. Selbst die Heilung größerer tuberkulöser Skleralgeschwüre ist bei rechtzeitig-gründlicher Behandlung noch möglich.

So war es z. B. in einem 1890 von mir beobachteten Falle bereits zu einer äquatorial gelegenen Ausbuchtung des Bulbus mit Atrophie der Chorioidea und Sklera und einer Auseinanderzerrung des makulären Abschnittes der Netzhaut und der Pigmentepithelschicht gekommen, die eine Herabsetzung der zentralen Sehschärfe auf $\frac{6}{12}$ der normalen (auf dem anderen Auge war V. c. = $\frac{6}{5}$) bewirkte. Ich trug den tuberkulösen Herd an den Rändern so weit als möglich vorsichtig mit einem Bistouri ab; dann versengte ich ihn in seiner ganzen Ausdehnung mit *Ferrum candens*. Den entstandenen Skleraldefekt vereinigte ich mit Catgutnähten, die durch Bindehautnähte verstärkt wurden. Ich erzielte glatte, dauernde Heilung mit solider Vernarbung der Sklera und V. c. = $\frac{6}{6}$.

Dehnungen der Lederhaut im vorderen und mittleren Bulbusabschnitt: *Sclerectasia anterior* und *aequatorialis*, das *Interkalar-* und *Ciliarstaphylom* sind meist eine Folge von degenerativen iridochorioiditischen glaukomatösen Veränderungen des Bulbus. Sie gehen nicht selten mit bald geringeren bald auch heftigen Schmerzen einher. Auch lassen sie Berstung des verdünnten und vergrößerten Bulbus befürchten.

Selten gelingt die Erhaltung solcher Augen, auch nur der Form nach durch eine — technisch besonders schwierige — Iridektomie, durch allmähliche Verkleinerung der staphylomatösen Vorbauchung der Sklera mit multiplen Inzisionen und Übernäherung der Ektasie durch nachbarliche gelockerte *Conjunctiva bulbi* und ähnliche Methoden.

Meist ist daher, wie beim totalen Hornhautstaphylom (als Folge von *Blennorrhoea neonat.*, *Diphtheria conj.* oder pustulösen Ekzemen der Hornhaut), eine Abtragung des Staphyloms mit Deckung der Öffnung der Sklera durch *Conjunctiva* unvermeidlich. Die an sich zweifellos bessere Enukleation des Bulbus vermeidet man beim Kinde deshalb lieber, da danach die Orbita in ihrem Wachstum zurückbleibt, eine Asymmetrie des Gesichts eintritt und trotz Einlegen eines künstlichen Auges der Bindehautsack sich immer mehr zusammenzieht.

IX. Die Erkrankungen des Uvealtrakts.

Allgemeine
Kenn-
zeichen.

An der Iris fallen diagnostisch folgende Veränderungen ins Gewicht: Infolge von Hyperämie und Exsudation im Stroma iridis Verfärbung, total oder umschrieben, so daß die blaue Iris gelbgrün, gelblich, gelblichgrau und die braune gelblichgraubraun wird. Fibrin und Eiter an der Oberfläche bewirken gelbliche, gelblichgraue Verfärbung, die entzündliche Hyperämie und Gefäßneubildung rötliche Flecken, Hämorrhagien in's Gewebe rote diffuse Flecke, aufgesaugter Blutfarbstoff eine gelblichgrüne Verfärbung und Irisatrophie fleckige, dunkelgraue oder schmutziggroße, erdfahle Entfärbung. Bei Eisenoxyd im Bulbus (Siderosis) wird die Iris bräunlichgelb, erdfarben.

Neubildungen erscheinen als gelblichgraue, orangegelbe, gelbbraune oder dunkelbraune Stellen.

Durch diese Gewebstörungen wird auch die Zeichnung der Iris verändert; ebenso durch partiell entzündliche Infiltration (Tuberkelknötchen usw.), durch Zugatrophie infolge von vorderen Synechien. Auch wurde Iritis ohne sichtbare Knötchenbildung nicht selten als Iristuberkulose dadurch erwiesen, daß eine diagnostische Tuberkulininjektion das Aufschießen von zahlreichen Tuberkelknötchen auf der Iris und der benachbarten Sklera zur Folge hatte.

Verlagerung der Iris nach vorne bewirken ihr Vorfall nach Durchbruch eines Hornhautgeschwürs, ihre Einklemmung oder Einheilung in Narben der Hornhaut und der Sklera und Vordrängung der Linse. Fehlen oder Zurücktreten der Linse veranlassen eine Verlagerung der Iris nach hinten, ebenso Glaskörperschrumpfung, wenn Linse und Iris miteinander verwachsen sind. Totale Verwachsung des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel („Pupillarabschluß“) bedingt Vorbauchung der Iris („Butterglockeniris“); ungleichmäßige Verklebung mit der vorderen Linsenkapsel die cystoide Atrophie; Schrumpfung von Exsudaten an der Rückfläche der Iris oder Verklebung der Iris mit den Ciliarfortsätzen Retraction des peripheren Teils der Iris; Atrophie des Gewebes mit schrumpfendem Exsudat an der Irisvorderfläche — wie bei Glaucom chronico. — Umkrümmung (Ektropium) des Pupillarrandes. Auch kann diese auf Eversion des Pigmentblattes mit Hinüberwucherung auf das Vorderblatt der Iris beruhen.

Totale Iridodonesis = Schwanken, Schlottern und wellenförmiges Erzittern der ganzen Iris bei Bewegung des Bulbus kann bedingt sein durch Fehlen oder Verkleinerung der Linse, allseitige Lockerung der Zonula oder Verflüssigung des Glaskörpers. Hochgradige Verengerung der Pupille und vordere und hintere Synechien bewirken hierbei, daß das Irisschlottern entweder nicht oder nur partiell eintritt, während die vollständige Lähmung der Iris — oft bei traumatischer Luxation der Linse vorhanden — die Iridodonesis steigert. Partielle Iridodonesis wird außerdem verursacht durch Mikrophakie und Subluxatio lentis oder Abreißung des Ciliarandes der Iris in größerer Ausdehnung.

Die Flächenausdehnung der Iris ist vergrößert bei Hydrophthalmus und bei Ektasie des Skleralbordes, verkleinert bei Mikrophthalmus, Phthisis und Atrophia bulbi, sowie bei Atrophie oder rudimentärer Entwicklung der Iris und bei Spalten und Lücken in ihr (Colobom, Diplo- und Polycorie, Deformierung der Pupille).

Irideremie = völliges Fehlen der Iris, ist, entweder angeboren oder verursacht durch schwere Verletzung bzw. Ruptur des Bulbus. Dabei kann die Iris noch im Auge vorhanden sein.

Sehr selten ist die Irisvorderfläche infolge von Iritis oder Irisverletzung bestäubt mit Fragmenten des retinalen Pigmentblattes der Iris. Man findet dabei in der Vorderkammer freischwebende Pigmentklümpchen oder Pigmentverstreung am Boden der Vorderkammer. Auch kommen an der Rückfläche der Hornhaut dunkelsepiabraune und rot bis kastanienbraune Pigmentpünktchen vor, die entweder aus Eisenrost oder aus Hämosiderin bestehen, das nach einer Blutung in die Vorderkammer entstand.

Verhalten
der Vorder-
kammer.

An der bei Erkrankungen von Iris und Corpus ciliare so oft beteiligten vorderen Augenkammer ist beachtenswert die pathologische Abnahme ihrer Tiefe; durch Verwachsung der Iris mit der Hornhaut, durch Vorwölbung der Iris (infolge ringförmiger Verlötung des Pupillenrandes mit der vorderen Linsenkapsel oder bei Neubildungen in oder hinter der Iris); durch Blähung der Linse bei Cat. traumatica

oder Vorrücken der Linse (Glaukom). Teilweise Abflachung mit Zunahme der Kammertiefe an anderen Stellen bewirken Verkleinerung und Subluxation der Linse. Physiologisch ist die geringere Tiefe der Kammer bei Hypermetropie.

Tiefer ist die Kammer bei mittlerer und höherer Kurzsichtigkeit, bei Keratokonus, Keratoglobus, Ektasia corneae ex ulcere oder e panno; bei Interkalarstaphylom und Hydrophthalmus; ferner bei Verlötung der Iris mit der Linsenvorderfläche und Corpus ciliare, bei Cat. hypermatura, Cat. Morgagni, Cat. membranacea, geschrumpfter Cat. traumatica und Nachstar; bei Luxation der Linse in den Glaskörper oder — durch Zerreiung der Sklera — an die Oberfläe des Augapfels; bei Glaskörperverflüssigung (ohne oder mit Lockerung des Aufhängebandes der Linse); oder bei Schrumpfung des Glaskörpers — bisweilen mit Retraktion von Iris und Linse — durch Exsudat oder Schwarten in ihm; oder endlich durch Austritt von Glaskörper aus dem Bulbus (infolge perforierender Verletzungen wie auch durch Glaskörpervorfall bei Entbindung der Katarakte). Auch tritt hierbei bisweilen Corp. vitr. in die Vorderkammer über.

Krankhaft verändert wird ihr unter normalen Verhältnissen klarer Inhalt bei eitriger Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, Iridochorioiditis durch diffuse Trübung oder durch geformte entzündlich-eitrig-blutige Exsudate, durch Zerreiung des Schlemmschen Venenplexus oder von Irisgefäen, durch glaukomatöse Blutungen, durch Linsenbröckel, die im Kammerwasser aufquellen (Cat. traumat.). Nicht selten ist namentlich der untere Teil der Kammer beteiligt (Hypopyon [vgl. Taf. 18, Fig. 3], Hyphäma [vgl. Taf. 21, Fig. 5]) oder man sieht vornehmlich auf der Mitte der Hornhauthinterfläche und abwärts davon als sog. Präcipitate punktförmige, weißliche, graugelbliche oder braunschwäzliche Exdate.

Seltenere Vorkommnisse sind: Vorfall der klaren oder getrüten, geschrumpften, verkalkten Linse in die Kammer, Luftblasen, Raupen- und Wimperhaare bald frei, bald von Exsudat verhüllt, freie pigmentierte Cysten in der Vorderkammer, Cholestealinkrystalle, Cysticercus, Filaria, Auskleidung der Vorderkammer mit Epithel.

Besondere Beachtung verdienen die submiliaren und miliaren Knötchen im Ligamentum pectinatum und am Ciliarteile der Iris oder zwischen Iriswurzel und Hornhaut, deren Erkennung bei Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis tuberculosa nur bei stark schief einfallendem Licht möglich ist. (Taf. 19, Fig. 4.) Auch kann man sich bei Beleuchtung der Hornhaut von der Seite her — das Ligament. pectinatum wirft als der äußerste undurchsichtige Randteil der vorderen Kammerwand einen Schatten vom Limbus auf die Iris, und zwar in Form einer schmalen Sichel auf jenen Randteil der Iris, der auf derselben Seite liegt wie die Lichtquelle — durch das Verhalten der Knötchen zum Limbusschatten genauer davon überzeugen, ob sie die hintere Hornhautfläe berühren oder nicht. Gleiches gilt für Fremdkörper im Kammerfalz.

Knötchen
im Kammer-
winkel.

Daß bei den endogenen, metastatisch-bakteriellen und toxischen Infektionen des Auges (infolge hereditär kongenitaler Lues, Tuberkulose, Mumps, Grippe, Tussis convulsiva, Masern, Scharlach, Meningitis cerebrospinalis, Autointoxikation vom Darm her usw.) — nicht immer gelingt es einer noch so genauen allgemeinen und Lokaluntersuchung die Infektionsquelle, bzw. den Ausgangspunkt der Metastasen ausfindig zu machen — gerade Iris, Ciliarkörper und Aderhaut so oft beteiligt sind, ist hauptsächlich in der vielfach verschlungenen Anordnung ihrer Gefäe und in der Engigkeit ihrer Kapillaren begründet.

Bald ist mehr der vordere und der mittlere, bald mehr der hintere Abschnitt der Uvea erkrankt, bei den metastatisch eiterigen Prozessen aber der ganze Uvealtraktus ergriffen. Auch kann die Entzündung von vorn nach hinten und umgekehrt fortschreiten. Ebenso kommen, Entsprechend der Art der Infektion, Übergänge von nichteitrigem in eitrigem Iritis, Cyclitis und Iridochorioiditis vor. Auch wird die Gewebsreaktion durch die mehr oder weniger septische Natur der kapillarenbolschen Gefäverstopfungen beeinflusst, ebenso durch eine mehr oder minder erhebliche Störung des Allgemeinbefindens des Kranken und des individuellen Ernährungszustandes des Auges, insbesondere auch der Uvea selbst.

Beteiligung
der
einzelnen
Abschnitte.

Bei alledem können sichtbare, krankhafte Veränderungen an der Uvea selbst fehlen, und als einziges Zeichen dafür zunächst nur Blutungen oder Trübungen des Glaskörpers vorhanden sein.

Auch kann ausnahmsweise eine abortiv verlaufende, umschriebene Erkrankung des Corpus ciliare vorliegen.

Diese ist durch leichte, rosige ciliare Injektion einer bestimmten Stelle in der Gegend des Corpus ciliare, durch Druckempfindlichkeit des Auges und durch ein schmerzhaftes Gefühl bei akkommodativer Anstrengung gekennzeichnet.

Ciliare
Injektion.

Dies ist auch häufig Vorbote von Iridocyclitis und Iridochorioiditis. Diese äußern sich im allerersten Stadium durch zarte, rosige Injektion um die Hornhaut (vgl. Taf. 21, Fig. 4), eine leichte Verfärbung der Iris, nicht selten auch durch feine, punktförmige Niederschläge auf den abhängigen Teilen der Hinterfläche der Hornhaut, durch Rötung des Sehnerveneintrittes und eine größere Breite und Schlängelung der Retinalvenen in seiner Umgebung (sog. uveale Hyperämie).

Als bald kommt es zu einer stärkeren Trübung des Humor aqueus, bisweilen auch zu einem leichten Hypopyon und zu stärkeren Niederschlägen an der Hornhautrückfläche. Auch sah ich einmal frühzeitig eine diffuse, völlig gleichmäßige, bläuliche Trübung der unteren und mittleren Teile der Hornhaut, die sich mit der Heilung der Iritis schnell zurückbildete. Ferner treten mit Verengung der Pupille und unter stärkerer Verfärbung der Iris Exsudationen am Rande der Pupille und in dieser selbst auf. Bei Beteiligung des Corpus ciliare und des vorderen Aderhautabschnittes kann es auch (vorzugsweise im vorderen Abschnitte des Glaskörpers) zu feinen punktförmigen, aber auch zu fadenförmigen und flockig-membranösen Blutungen und eiterähnlichen, stark reflektierenden Trübungen kommen. Auch sind später manchmal gelbweißliche, mehr oder weniger pigmentierte und auch von Pigment umsäumte Herde namentlich in den unteren Abschnitten der Aderhaut zu finden; Hand in Hand geht hiermit eine Zunahme der pericornealen und ciliaren Injektion und eine verschiedengradige Beeinträchtigung des Sehvermögens. Bei stürmischerem Verlauf ist außerdem öfters Schwellung des oberen Augenlides, bisweilen auch chemotische Schwellung der Conj. bulbi, verbunden mit Empfindlichkeit gegen Licht, Tränen und Ciliarneurose vorhanden. Diese äußert sich in heftigen Schmerzen über den Augenbrauen und der entsprechenden Kopfhälfte, nicht selten auch in heftigen Neuralgien der gleichseitigen Zähne des Oberkiefers, endlich in Empfindlichkeit des Auges bei Berührung, vornehmlich wenn der Ciliarkörper ergriffen ist. Die Spannung des Auges ist bei Iritis im Anfang zumeist erhöht, bei stärkerer Beteiligung des Ciliarkörpers aber und besonders bei Schrumpfung von Exsudaten oder Blutergüssen im Glaskörper im höheren Grade herabgesetzt. Auch ruft vornehmliche Beteiligung des Corp. ciliare und des vorderen Teiles der Aderhaut oft eine Reizung des Akkomodationsmuskels und eine Hereinrückung des Fernpunktes wie bei Myopie und eine allseitige Beschränkung des Gesichtsfeldes hervor.

Bei der Iridocyclitis nach hämorrhagischen Blattern wurden auch Blutungen in der Vorderkammer beobachtet; ebenso bei Barlowscher Krankheit.

Verlauf und
Folge-
zustände.

Der Verlauf ist verschieden: Neben völliger Heilung des Auges kommt dauernde Verlötung der Iris mit der vorderen Linsenkapsel: Occlusio pup., ohne oder mit Vortreibung der Iris („Butterglockeniris“) Verlegung der Pupille durch organisiertes Exsudat (Seclusio pup.) und Irisatrophie vor. Dauernde Trübung des Glaskörpers führt weiterhin zu Trübung zunächst der hinteren, später auch der übrigen Schichten der Linse. Bei üblem Ausgang tritt Netzhautablösung und Schrumpfung des Auges oft erst nach Jahren ein. Sekundäre glaukomatöse Erblindung kann durch ausgedehnte Verwachsungen des Pupillarrandes und der Irishinterfläche mit dem vorderen Teil der Linsenkapsel veranlaßt werden. Auch wurde bei Iridocyclitis besonders bei Iritis sympathica völliger Pigmentverlust der Cilien beobachtet.

Die Dauer der Erkrankungen schwankt zwischen Wochen, Monaten und Jahren. Prognostisch - diagnostisch ist wichtig, daß die zentrale



Fig. 1. Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss infolge Contusion.

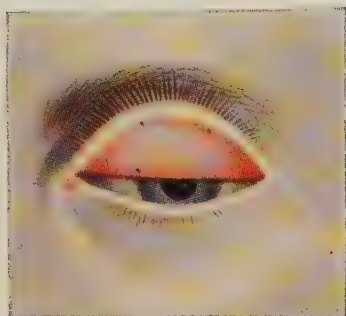


Fig. 2. Fremdkörper auf der Bindehaut des Oberlides.

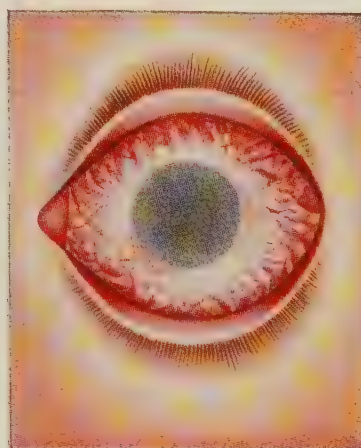


Fig. 3. Kalkverätzung der Conjunctiva und Cornea.

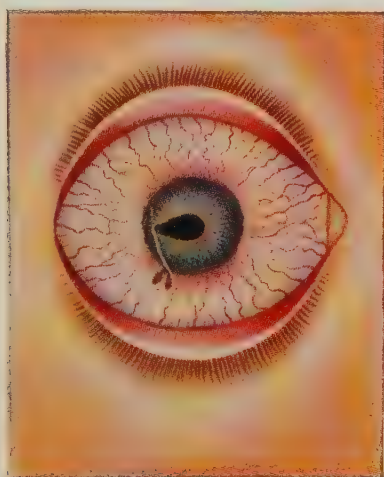


Fig. 4. Pericorneale ciliare Injektion.
Hornhautnarbe mit Irisadhärenz.



Fig. 5. Bluterguss in die Vorderkammer
bei Contusio bulbi.

Sehschärfe, auch wenn noch Glaskörpertrübungen vorhanden sind, normal befunden werden kann.

Im Gegensatz hierzu kann aber der Lichtsinn noch sehr herabgesetzt sein. Völlig ausgeheilt ist daher die Krankheit erst dann, wenn wieder normale Lichtempfindung vorhanden und die „akkommodative Myopie“ völlig zurückgegangen ist.

Auch können Lichtscheu, Tränen, blaßrote pericorneale Injektion, Renitenz der verengerten Pupille gegen Mydriatica und Empfindlichkeit des Auges bei Berührung noch längere Zeit nach Ablauf der Erkrankung fortbestehen.

Differentialdiagnostisch ist besonders wichtig die bereits bei den Erkrankungen der Hornhaut erwähnte sog. pericorneale und Ciliarinjektion. (Taf. 21, Fig. 4.) Sie ist veranlaßt durch die stärkere Füllung der Gefäßbahnen der Uvea, die mit dem venösen Plexus des Schlemmschen Kanals und den skleralepiskleral und subconjunctival gelegenen ciliaren Gefäßen anastomosieren. Am stärksten ist diese reaktive Erscheinung bei den akuten Entzündungen der Iris und des Corpus ciliare; weniger ausgesprochen bei der subakuten und mitunter nur gering oder nicht vorhanden bei der chronisch tuberkulösen Uveitis.

Im Gegensatz hierzu ist bei sehr starker Iridocyclitis auch das conjunctivale Gefäßgebiet mehr oder weniger strotzend gefüllt.

Zur Unterscheidung einer oberflächlichen Entzündung von einer intraokularen ist in zweifelhaften Fällen, wie ich *Hamburger* bestätigen kann, die Darreichung von Uranin: 2—4 g mit Kaffee per os sehr brauchbar. Es bewirkt, daß schon nach 20—30 Minuten im gesunden Auge das Conjunctivalsekret grün, der Harn tiefrot, die Haut citronengelb, die Sklera ikterisch aussieht; die Pupille aber bleibt stundenlang schwarz. Hingegen tritt Farbstoff ins Kammerwasser über — nach 20—30 Minuten — bei Entzündung der Iris, des Ciliarkörpers oder der Hornhaut. Die Färbung des Humor aqueus variiert alsdann von den zartesten Nauncen bis zum gesättigten leuchtenden Grün und geht parallel mit der Intensität der Entzündung. (Taf. 19, Fig. 2.)

Hamburgers
Versuch.

Die Vorhersage hängt von der Art des Grundleidens, dem Charakter der Uvealaffektion, dem allgemeinen Ernährungszustand und einer rechtzeitigen sachgemäßen Behandlung ab.

Behandlung: Sie ist bei allen endogen bedingten, daher nicht selten doppelseitigen Formen, wenn nur irgend möglich in erster Linie kausal. Deshalb ist auch eine Überführung ins Krankenhaus selbst in den zunächst anscheinend leichten Fällen am sachdienlichsten, da bei ambulatorischer Behandlung die Krankheit, wenn überhaupt, viel langsamer verschwindet.

Behandlung.

Vor allem ist Ausschaltung jeglicher Anstrengung der Augen und Schutz gegen grelle Beleuchtung (Sonnen- und Lampenlicht) durch nicht zu dunkle Augengläser bzw. durch Einträufelungen von Aq. Zeozoni (vgl. S. 674, 675) geboten. Mydriatica werden — Fehlen von Hyper- oder Hypotonie des Bulbus (wie bei Cyclitis) vorausgesetzt — zur Verhütung und Beseitigung der hinteren Synechien nur insoweit benützt, als sie nötig sind; daher z. B. bei der meist tuberkulösen sog. Iridocyclitis serosa vorzugsweise in probatorischer Art. Ältere Verwachsungen werden dadurch nicht mehr beeinflusst. Atropinconjunctivitis wird am sichersten durch Reinhaltung der Lösung und des Tropfglases hintangehalten. Kräftiger wirkt oft das Mydriaticum in Öl- oder Salbenform ($\frac{1}{4}$ —1proz.).

Ruhig-
stellung der
Augen.

Zur Verhütung von Atropinvergiftung läßt man den Kranken beide Augen für einige Minuten sanft und gleichmäßig wie im Schläfe

schließen. Außerdem bedeckt man die Augen für die gleiche Zeit mit hydrophilen Verbandstoffläppchen, die mit 3proz. Borsäure befeuchtet wurden. Auch Kompression der Tränenröhrchen durch leichten Druck mit dem Finger auf die Gegend des Tränensackes oder Zuhalten des gleichseitigen Nasenloches bei leichter Neigung des Kopfes nach vorn ist nützlich.

Anwendung
der
Mydriatika.

Es genügt, was meist mit minimaler Menge Atropin gelingt, die einmal erzielte Pupillenerweiterung zu erhalten. Tritt keine Mydriasis ein so setzt man das Mydriaticum aus und zieht einen Spezialarzt hinzu, ebenso wenn Vorbuckelungen der Iris oder eine ringförmige hintere Synechie vorhanden sind. Indessen wäre hierbei ebenso wie bei glaukomatösen Erscheinungen, die namentlich bei stürmischer einsetzender seröser Iridocyclitis nicht so selten sind, eine sofortige Iridektomie unter Umständen von großem Nachteil, da sie an einem so gereizten Auge durch Steigerung der Entzündung Pupillenverschluß bewirken kann. Doch kann andauernde Schmerzhaftigkeit und Entzündung eines unheilbar erblindeten oder sehr weich gewordenen Bulbus sogar zur Enucleatio bzw. Evisceratio bulbi drängen.

Örtliche
Blut-
entziehung.

Bei heftigen Schmerzen über den Augenbrauen und im Kopf oder, wenn wie bei Cyclitis, selbst leichte Berührung der Augen (durch die geschlossenen Lider) heftigere Schmerzen verursacht, bewirkt bei Kranken mit gutem Ernährungszustand oft eine örtliche Blutentziehung mit 1—2 Blutegeln, die an die Schläfengegend 1—1½ Daumen breit vom äußeren Augenwinkel entfernt angesetzt werden, eine schnelle Minderung der Ciliarneurose, manchmal auch eine deutliche Abnahme der Lichtscheu und eine sichtbare Verringerung der Blutüberfüllung in Iris, Augenapfelbindehaut und Sklera.

Wärme-
applikation.

Gute Dienste leisten hierbei auch durch Ableitung des Blutes aus dem vorderen Uvealabschnitte nach außen warme Breiumschläge und andere Wärmeapplikationen. Die größere oder geringere Zuträglichkeit ihrer verschiedenen Formen — auch lau warme Borwasserumschläge kommen in Betracht — beurteilt am besten der Kranke selbst, ebenso deren Dauer. Sie schwankt in der Regel zwischen 3—4 mal täglich ½ bis 1 Stunde lang und darüber. Ciliarschmerzen, die gegen Abend und besonders häufig nach Mitternacht heftiger werden, sind nicht selten günstig durch ein heißes Fußbad von 5—10 Minuten Dauer — unmittelbar vor dem Schlafengehen zu beeinflussen.

Hand- und
Fußbäder.

Der Kranke stellt, am Bettrand sitzend und warm gekleidet, seine Füße in ein vor dem Bett stehendes und zur Hälfte mit warmem Wasser gefülltes hohes Wasserschaff. In dies wird in kürzeren oder längeren Pausen immer heißeres Wasser, das von dem Kranken mit den Füßen verschwenkt wird, so lange nachgegossen, bis die Haut der Füße bis über die Knöchel hinauf stark gerötet aussieht; zum Schlusse kommen die Füße für einen kurzen Augenblick in kaltes Wasser, dann werden sie energisch mit einem Frottiertuch abgetrocknet. Die ableitende Wirkung wird erhöht durch eine Wärmflasche, die, in warmem Wolltuche eingehüllt, für die Dauer der Nacht an die Sohlen der Füße gelegt wird. Ähnlich wirken Hand- und Vorderarm-Ellenbogenbäder. Auch läßt sich die Wirkung durch ein gleichzeitiges Hand- und Fußbad erhöhen.

Von innerlichen Arzneimitteln kommen vor allem die auch durch ihre diaphoretische Wirkung günstigen Salicylpräparate (Natr. salicylic., Aspirin, Novaspirin usw.) in Frage.

Wichtig ist auch die Diät: Heiße und geistige Getränke sind zu vermeiden, ebenso schwer zu kauende und gewürzte Speisen. Bei Stuhlverhaltung ist, wenn nicht eine Gegenanzeige durch die Grundkrankheit gegeben ist, zweckmäßig die Darreichung von Natrium sulfuricum mit Pulv. rad. rhei. (Rp. Natr. sulfuric., Pulv. rad. rhei. aa 15,0, Olei foeniculi gtt. V., abends vor dem Schlafengehen je nach dem Alter $\frac{1}{2}$ —2 Messerspitzen voll in Oblaten zu nehmen.) Gelinder abführend wirken Syrup. Sennae Manna und Pulv. Magnesiae c. Rheo.

Diätetische
Behandlung.

Eine stärkere Anregung der Hauttätigkeit zur Aufsaugung von Glaskörperblutungen und -Trübungen ist bei schwächlichen oder fiebernden Kindern unzulässig. Bei gutem Körperzustande eignen sich dazu warme Bäder in gelinder Art mit nachfolgender Einpackung in warme Wolldecken. Dabei kann der Schweißausbruch durch Dialysé sudorifique Golaz (5—10—15 Tropfen in heißem Tee), oder durch Trinken heißer Milch oder Lindenblüten-, Pfefferminz-, Fliedertee befördert werden. Milder, aber weniger ergiebig ist die Schweißherzeugung durch Einwicklung des Körpers in große gut ausgerungene Tücher, die zuvor in heißes Wasser getaucht waren. Von Pilocarpin rate ich ab. Es wirkt allerdings schneller, verursacht aber nicht selten lästiges Erbrechen, ja selbst bedrohliche Herzschwäche.

Resorptions-
fördernde
Behandlung.

Auch Dampfbäder eignen sich bei entzündlicher Erkrankung des Auges nicht, da sie leicht stärkeren Blutandrang zum Kopfe hervorrufen.

Auch ist zu beachten, daß Kinder nach allen längere Zeit fortgesetzten Schwitzkuren leicht zu Erkältungen neigen. Man beugt dem vor, indem man jedesmal hinterher die Kinder lau abwäscht und ordentlich trocken abreibt und sie auch noch eine Zeitlang im Zimmer hält.

Am zweckmäßigsten werden diese Prozeduren entweder 1—2 Stunden vor oder 3—4 Stunden nach der Hauptmahlzeit vorgenommen; nie indessen bei vollem Magen. Nach Beendigung der Diaphorese gibt man zur Erfrischung ein Glas Milch, die aber nicht zu schnell getrunken werden darf, oder Fruchtsaft (Himbeer- oder mit Rohrzucker etwas versüßte Citronenlimonade).

Die bei chronischer Uveitis zur Aufsaugung empfohlenen subconjunctivalen C1Na-Injektionen sind Sache des Augenarztes. Sie sind erfolglos, wenn die Erkrankung bereits zur Schrumpfung und Atrophie des Uvealgewebes geführt hat.

Zur Verhütung von Rückfällen bei allen entzündlichen Uvealerkrankungen ist es wichtig, daß der Kranke sich auch noch in der Folgezeit vor greller Beleuchtung in Acht nimmt, sich vor jähem Temperaturwechsel und vor Abkühlung der unteren Gliedmaßen durch entsprechende Kleidung schützt und in den ersten Monaten auch anstrengendere Augenarbeit vermeidet.

1. Syphilitische Erkrankungen.

Die endogene Iridocyclitis im Kindesalter beruht, wie die so oft mit ihr koordiniert vorkommende typische Keratitis parenchymatosa fast ausschließlich auf Lues.

Auch intrauterin tritt sie auf, so daß schon bei der Geburt hintere Synechien, Pupillarexsudat, Irisatrophie oder Bulbusschrumpfung vorhanden sind. Ebenso kommt bei Lues congenita, häufiger im Kindes- als im Jünglingsalter,

auch ohne parenchymatöses Hornhautinfiltrat Iridocyclitis vor, die bei Neugeborenen fast immer so auffallend reizlos verläuft, daß dies fast pathognomonisch ist. Bei der später auftretenden Iridocyclitis syphilitica ist zuweilen das weißlich-gelbliche oder gelblich-rötliche Exsudat in der Pupille so massig, daß Pupillarverschluß erfolgt. Ein anderes Mal aber sind nur spärliche hintere Synechien geringe Trübung des Humor aqueus und weißliche, punktförmige Niederschläge auf dem Endothel der Membrana Descemetii vorhanden. Mitunter sind hierbei die tieferen Teile des Auges erkrankt und glaukomatöse Erscheinungen vorhanden.

Viel seltener kommt bei Lues congenita die Gummigeschwulst der Iris vor als ein graugelber Knoten. Er sitzt fast ausnahmslos im Ciliarteil der Iris, wuchert von hier aus häufig auf das Corpus ciliare hinüber und zerfällt käsig oder fettig und hinterläßt nach längerem Bestande eine unter Umständen ausgedehnte Atrophie der Iris oder eine weißgrauliche Narbe, die meist in größerer Ausdehnung mit der vorderen Linsenkapsel verlötet ist. Auch wurde Pupillarabschluß und -Verschluß, Katarakt und Übergang des Gumma in die Linse beobachtet.

Bei zunehmendem Wachstum kann die Geschwulst zuweilen die halbe, ja die ganze Vorderkammer ausfüllen und alsdann zum Durchbruch der Sklera führen.

Die Differentialdiagnose zwischen Gumma und konglobiertem Tuberkel der Iris ist unter Umständen nicht leicht. Jedoch findet man neben diesem meist miliare Knötchen. Bei dem im Kindesalter ungewöhnlich seltenen unpigmentierten Sarkom sind neugebildete Gefäße bemerkenswert, die bei der Gummigeschwulst und auch beim konglobierten Tuberkel fast gänzlich fehlen. Auch treten hierbei entzündliche Erscheinungen früher als beim Sarkom hervor.

Für die **Iritis papulosa**, die sich meist mit stark vaskularisierten Knötchen besonders in der Pupillarzone zeigt, gilt folgendes: Im Gegensatz zu den Knötchen bei eitriger Iritis ist bei Iritis papulosa das nicht beteiligte Irisgewebe weniger infiltriert; auch ist nur selten Hypopyon vorhanden. Die disseminierten Tuberkel- und Lepraknötchen der Iris sind grau oder grauweiß durchscheinend und meist in größerer Anzahl vorhanden. Auch wechselt das Bild. Ältere Knötchen verschwinden und an anderen Stellen entstehen neue, während sie bei der Iritis papulosa stets nur einmal und in engbegrenzter Zahl auftreten.

Wegen der „normalen Irisknötchen“ vgl. S. 598.

Symptome
der Cyclitis
und
Chorioiditis.

Stärkere Trübung des Humor aqueus, reichliche Niederschläge auf der Rückfläche der Hornhaut, Hypopyon oder Hypphaema in der Vorderkammer weisen auf **entzündliche Erkrankung des Ciliarkörpers und der Chorioidea** hin. Totale oder fast totale hintere Synechie, Cataracta accreta, Verflüssigung des Glaskörpers und Netzhautablösung, auch Übergang des Prozesses auf die Sklera mit Schrumpfung des vorderen Bulbusabschnittes und völlige Erblindung sind eine häufige Folge. Auch kann bisweilen eine mehr oder weniger massenhafte Exsudatbildung an einer umschriebenen Stelle der Iris und der Episklera eine Neubildung bzw. ein Gumma oder eine Skleritis vortäuschen. In solchen Fällen kann auch sympathische Erkrankung des anderen Auges vorkommen.

Papeln des
Ciliar-
körpers.

Der günstige und rasche Erfolg, der in mehreren Fällen durch Mercurialbehandlung erzielt wurde, weist darauf hin, daß, wie an der Iris, so auch **am Ciliarkörper papulöse Veränderungen** vorkommen dürften. In einzelnen Fällen wurde auch durch die Behandlung entweder eine völlige Heilung oder eine solche lediglich mit Hinterlassung eines schiefergrauen oder graublau gefärbten, mehr oder weniger verdünnten Stelle der Sklera erzielt. Auch können oft die Residuen von Iridochorioiditis (Uvealpigment auf der vorderen Linsenfläche, hintere Synechien usw.) ein wertvoller Anhaltspunkt zur Diagnose der Syphilis sein, besonders wenn weder die Anamnese noch der Allgemeinbefund einen sicheren Ausspruch ermöglichen.

Deshalb sind auch die durch **hereditär-luetische Chorioiditis** bedingten Veränderungen des Augenhintergrundes diagnostisch wichtig.

Für die Erkennung feinerer Gewebsalterationen eignet sich sehr die stereoskopische, reflexlose Ophthalmoskopie nach *Gullstrand*. Sie liefert vom Sehnerveneintritt von der Netzhaut und Aderhaut ein größeres und detailreicheres Bild als die Untersuchung im aufrechten Bild.

Abgesehen von den Entzündungen der Aderhaut, die sich mit kerato-iridocyclitischen Prozessen verbinden oder an sie anschließen, kommt im Kindesalter bzw. bei hereditärer Syphilis (und zwar auch ohne Iridocyclitis

oder Keratitis parenchymatosa) Chorioiditis bzw. Chorio-Retinitis in verschiedenen Formen vor.

Bei der Chorioiditis diffusa, die durch feine staubförmige, selten flockenförmige, lebhaft bewegliche Trübung des ganzen Glaskörpers gekennzeichnet ist, fällt differentialdiagnostisch die frühzeitige Mitbeteiligung der äußeren Netzhautschichten, die von dem Unkundigen häufig als Neuritis optica gedeutet wird, als eine Störung des Lichtsinnes in Gestalt von Hemeralopie ins Gewicht.

Als **hereditär-syphilitische Veränderungen** kommen nach *Sidler-Huguenin* folgende Typen vor:

Haupttypen
der
hereditär-
luetischen
Hinter-
grundver-
änderungen
Typus I.

I. Eine anscheinend infolge von Wucherung und Schwund des Pigmentepithels feinfleckige, gelbrötliche Sprengelung der Aderhaut — ca. $\frac{1}{12}$ bis $\frac{1}{16}$ bis $\frac{1}{20}$ papillengroße Herdchen — mit kleiner Pigmenttupfelung, die meist am hinteren Pol beginnt, gegen die Peripherie ausgesprochener wird, oft auch nur quadrantenweise vorhanden ist und die peripapilläre Zone und Macula öfter freiläßt. Der übrige Augenhintergrund ist etwas stärker pigmentiert. Der Opticuseintritt ist normal oder etwas fahl, nicht atrophisch. Die Retinalgefäße sind normal oder leicht verschmälert. Sehvermögen ist normal oder wenigstens noch gut, das Gesichtsfeld nicht eingeengt, der Lichtsinn normal, sowie der Glaskörper vollständig klar, die Pigmentierung im umgekehrten Bilde ist gerade noch erkennbar.

Oder es ist eine prägnantere feinfleckige gelbrötliche, gelbliche bis grauliche Sprengelung und Pigmenttupfelung vorhanden, die schon in der peripapillären Zone beginnt, über den ganzen Fundus zerstreut ist, gegen die Peripherie intensiver wird und die Maculagegend nicht verschont. Der Augengrund ist in der Peripherie meistens grau bis bleigrau verfärbt; die Optici sind fahl oder leicht atrophisch. Retinalgefäße sind entsprechend verschmälert, aber selten mit sichtbaren Wanderkrankungen. Der Visus centralis ist schlechter, gewöhnlich auf der einen Seite stärker herabgesetzt. Gesichtsfeld- und Lichtsinnstörungen sind mäßigen Grades, der Glaskörper vollständig klar. Die kleinen zarten, rötlichen oder gelblich-roten, gewöhnlich $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{12}$ Papillen großen Fleckchen sind immer rundlich, ebenso fast ausnahmslos die Pigmenttupfel. Sehr selten sind diese gezackt, knochenkörperähnlich. Größere Flecken entstehen durch Zusammenfließen von einzelnen kleineren.

Die Prognose für diesen Typus, dem kein besonderer oder inniger Zusammenhang mit der Keratitis interstitialis diffusa zugesprochen werden kann, ist gut, wenn keine Komplikationen, wie parenchymatöse Keratitis mit Rezidiven oder Mischformen von anderen Typen hinzukommen.

II. Meist periphere, runde oder ovale, einzelstehende, in Gruppen oder in Konglomeraten beisammenliegende Pigmentherde in der Retina, die sehr wahrscheinlich von einer Aderhauterkrankung ausgehen. Die einzelnen freistehenden Herde sind gewöhnlich $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{8}$ Papillen groß. Wenn sie miteinander verschmelzen, können ausgedehnte, viele Papillen große Pigmentplaques entstehen. Die einzelnen Herde sind auch noch später an der kugeligen Konfiguration der Ränder zu erkennen. Daneben sind ebenfalls fast ausschließlich runde gelbliche oder gelbrötliche Herde vorhanden. Auch können sich die dunkeln wie diese hellen Herde nach und nach gegen den Äquator und hinteren Pol verschieben. Die hellen Herde sind gewöhnlich viel spärlicher vertreten wie die Pigmentflecke und haben im allgemeinen weniger Neigung zur Verschmelzung. Sehr selten greifen sie auf die Chorioidea über. Ebenso selten sind tieferliegende chorioiditische Flecke. Entstehen solche, so können sie sich später sekundär pigmentieren, wobei dann schiefscheibenförmige Figuren entstehen.

Typus II.

Der Glaskörper ist nur im Anfang ergriffen, nachher bleiben höchstens minimale, nicht störende Trübungen zurück. Der Lichtsinn und das Gesichtsfeld sind im allgemeinen wenig verändert. Herabsetzung des Lichtsinnes zeigt an, daß außer dieser Funduserkrankung noch ein anderer Grund vorhanden sein muß. Eine etwa vorhandene Gesichtsfeldeinengung geht Hand in Hand mit dem Vorrücken der Erkrankung von der Peripherie gegen den hinteren Pol zu. Die Netzhautgefäße sind im allgemeinen selten sichtbar erkrankt. Hingegen kann man in pigmentarmen Partien oder in Chorioidealatrophien sklerosierte Aderhautgefäße beobachten. Bei sehr heftigen Erkrankungen kann der Opticus sektorenweise oder in toto sekundär atrophieren. Damit geht gewöhnlich eine Verschmälерung der Netz-

hautgefäße einher. Der übrige Augenhintergrund ist im allgemeinen nicht verändert, doch sind ab und zu zwischen den einzelnen Herden etwas pigmentärmere Partien vorhanden. Noch seltener ist der Augenhintergrund zwischen den dunklen Herden in der Art etwas bleigrau verfärbt, daß in ihm helle Bindegewebstreifen sichtbar werden. Weitaus die meisten und stärksten Veränderungen liegen unten, außen unten, temporal oder innen unten.

Gewöhnlich ist die Erkrankung doppelseitig, viel seltener einseitig und meist auf die Peripherie beschränkt; und zwar ist die äußerste Peripherie am stärksten erkrankt; oft schließt diese mit den Pigmentherden direkt ab. Wenn dunkle Herde am Äquator oder am hinteren Pol auftreten, so sind auch solche in größerer Anzahl in der Peripherie vorhanden. Die gelbrötlichen wie die dunkeln Flecke werden gleichsam von der Peripherie gegen das Zentrum hin vorgeschoben. Bei sehr heftiger Erkrankung ist der hintere Pol und der Äquator ebenso stark ergriffen wie die Peripherie, auch ist bei geringer Zahl von chorioiditischen Herden nicht die Peripherie ausschließlich von diesen besetzt. Atrophische Flecke mit sichtbaren, bloßliegenden Aderhautgefäßen, wie wir sie öfters bei disseminierter Chorioiditis finden, sind bei diesem Typus äußerst selten. Gewöhnlich ging eine Keratitis interstitialis diffusa mit Iritis voraus; seltener werden die Fundusänderungen zufällig kürzere oder längere Zeit vor jener beobachtet.

Typus III.

III. Im Beginn der Erkrankung sind in der äußersten Peripherie in kleinerer oder größerer Anzahl anfangs kleine gelbrötliche, dann aber rasch immer heller werdende runde Herde vorhanden. Zuerst scheinen die kleinen Herde weit vorn, vielleicht noch in der Retina zu liegen; nachher vergrößern sie sich rasch und greifen dann bald in die Chorioidea über. Nicht alle kleinen Herde werden größer, hingegen werden sie nach und nach immer mehr hellgrau bis glänzend weiß. Die am meisten in der Peripherie liegenden Herde konfluieren gewöhnlich zuerst; es entstehen dann größere atrophische Flächen, welche die Peripherie in Form eines hellen Saumes abschließen. Von diesen mehr oder weniger zusammenhängenden weißen Chorioidealatrophien schieben sich gleichsam in ziemlich radiärer Richtung mehr oder weniger hintereinanderstehende Herde gegen den hinteren Pol vor. Diese Flecke machen hinsichtlich Größenausdehnung und Verfärbung immer den gleichen Prozeß durch. Auch konfluieren sie meist rasch und bilden dann Zapfen, die wie Auswüchse oder Vorsprünge aus den mehr peripherischen größeren atrophischen Flächen gleichsam herauswachsen. Oft bildet sich in der Peripherie auch keine konfluierende helle Grenzzone, sondern es verschmelzen die einzelnen Herde zu kleineren Komplexen, die alle möglichen Figuren vorstellen können. Je nachdem früher groß- oder kleinfleckige einzelstehende Herde bestanden haben, ist dann der Rand an den verschmolzenen Flecken groß- oder kleinbogig. Vor diesen größeren Herden, also zentralwärts, sieht man meist noch einzelne frischere einzelstehende Flecke, die in Gruppen neben- oder hintereinander stehen.

Oft kann man diese hellen Herde nach vielen Jahren ganz unverändert wiederfinden; ein anderes Mal tritt nach einigen Monaten eine Pigmentierung und zwar gewöhnlich zuerst an den peripherischen Herden auf. Sie hängt ganz von der primären Erkrankung ab, so daß, wenn innerhalb eines großen atrophischen Komplexes die Netzhaut und Aderhaut vollständig zerstört ist, im Innern dieses Herdes keine oder nur eine geringe Pigmentierung zu erwarten ist. Die einzelnen Herde, die in normalem oder wenig entarteten Gewebe liegen, werden daher mehr pigmentiert als die großen atrophischen Flächen. Die Pigmentzweige können zwischen den einzelnen Herden ein Maschenwerk bilden. Oft auch konfluieren sie nicht miteinander und umfassen die einzelnen Herde nur mit einem Rand; oder sie füllen diese mehr oder weniger aus. Es entstehen auf diese Weise die Schießscheibenfiguren.

Mit der sekundären Pigmentierung ist der entzündliche Prozeß abgelaufen. Ist er noch frisch, dann wird sehr wahrscheinlich eine Keratitis interstitialis diffusa nachfolgen. Liegt aber bereits das Stadium der sekundären Pigmentierung vor, dann ist meist eine parenchymatöse Keratitis mit Iritis schon vorausgegangen. Im Anfang ist der Glaskörper, hauptsächlich in der Peripherie, oft stark erkrankt; nach und nach hellt er sich aber wieder bis auf einige Flecken oder Fetzchen auf.

Auch dieser Typus kommt meist doppelseitig vor, doch gibt es Ausnahmen; gewöhnlich ist das eine Auge stärker als das andere beteiligt.

Die Prognose ist bei Typus II und III eine gute, weil der Prozeß keine Tendenz hat, immer wieder aufzuflackern und sich auszubreiten. Die primär ergriffenen Augengrundpartien bleiben normal; auch sind der Sehnerv und die Netzhautgefäße vom Prozeß verschont. Die Sehschärfe könnte wegen der Augengrunderkrankung immer normal sein; gewöhnlich wird sie aber durch hinzugetretene *Maculae corneae* oder durch Herde in der Maculagegend verändert. Der Lichtsinn ist fast ausnahmslos normal. Die Gesichtsfeldeinengung ist meist nur eine periphere und hängt von den mehr oder weniger gegen den hinteren Pol vorgerückten Fundusveränderungen ab.

IV. Bei diesem Typus, der sich scharf von Typus II und III unterscheidet, handelt es sich sehr wahrscheinlich um eine allgemeine sekundäre Pigmentdegeneration. Hauptsächlich findet man eine stärkere Pigmentierung der peripapillären Zone und des hinteren Pols, während man in der Peripherie des Augenhintergrundes eher pigmentärmere Partien antrifft. Die peripapilläre Zone und die hintere Polgegend verlieren die normale rote Augenhintergrundsfarbe, der hintere Pol erscheint in einem einheitlichen, dunkelgrauen bis asch- oder bleigrauen, matten, reflexlosen Ton; um den Opticus ist die Färbung am dunkelsten, gegen den Äquator hin macht die dunkelgraue Farbe mehr einer heller grauen Platz. In der peripapillären Zone sieht man nur noch wenige Chorioidealgefäße, und die Netzhautgefäße heben sich unscharf von dem übrigen Grunde ab. Jenseits des Äquators geht die dunkle Färbung wieder mehr und mehr in eine hellrötliche über, die auf Schwund des Pigmentepithels schließen läßt. Auch sieht man in dieser Partie des Fundus die Chorioidealgefäße sehr deutlich; einzelne davon weisen helle Ränder auf; die Sklerose ist bisweilen ausgesprochen und ausgebreitet.

Typus IV.

Oft ist auch nur eine ganz schmale peripapilläre Zone bleigrau verfärbt, der ganze übrige Augenhintergrund aber ist pigmentarm, oder die blaugraue Verfärbung erstreckt sich bis in die äußerste Peripherie. Ferner kann auch der Pigmentschwund zwischen größeren Pigmentplaques nur fleckweise auftreten.

Auf dem so veränderten Augenhintergrund ist dann eine Pigmentwucherung in Flecken zu sehen, die meist eine runde oder ovale, seltener eine viereckige, sternförmige oder knochenkörperähnliche Form darbieten. Auch in der Größe variieren diese Pigmentfiguren sehr, neben den feinsten Pigmentstreifen und -Pünktchen kommen 1—3 und mehr papillengroße Plaques vor. Die vieleckigen Pigmentfiguren haben oft feine Ausläufer, die mit denen benachbarter Herde anastomosieren. In einem Konnex mit den Retinalgefäßen scheinen sie nicht zu stehen.

Außerdem kommen gelbrötliche chorioretinitische und ausgesprochene helle chorioiditische Herde vor (Taf. 28, Fig. 1). Die meisten von diesen sind rundlich, von $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ —1 Papillengröße. Sie haben keine Neigung mit anderen benachbarten Herden zu konfluieren. Übrigens sind sie gewöhnlich ziemlich vereinzelt vorhanden und beschränken sich meist auf die Äquatorialzone oder auf die Peripherie. Gegenüber den Pigmentherden treten diese Herde bedeutend an Zahl zurück. Bisweilen, wenn auch seltener sind gar keine oder nur höchst spärliche helle Flecke vorhanden.

Die Optici sind bei scharfer Begrenzung mehr oder weniger abgeblaßt und die Retinalgefäße entsprechend schmal. Komplette Opticusatrophie ist indessen auch schon bei stark vorgeschrittenen Fällen selten.

Netzhautgefäßerkrankungen kommen hier häufiger vor als beim II. und III. Typus.

Fast immer ist ein schlechter Visus bei vermindertem Lichtsinn mit Gesichtsfeldeinschränkung vorhanden; weshalb die Prognose viel schlechter ist als bei den drei anderen Typen. Hingegen ist sie etwas besser als bei der Retinitis pigmentosa, da hierbei der Lichtsinn und das Gesichtsfeld bei herabgesetzter Beleuchtung rascher abnehmen als bei Typus IV. Zum Arzt führt den Kranken gewöhnlich die schon frühzeitig sich einstellende Hemeralopie.

Diese Erkrankungsform tritt wie Typus I immer beiderseitig auf. Nur ist gewöhnlich das eine Auge etwas mehr beteiligt als das andere. Dem weniger erkrankten Auge entsprechen die geringeren funktionellen Störungen.

Auch im Verlauf dieser Augengrunderkrankung kann sich eine Keratitis interstitialis diffusa einstellen, doch ist diese wie Typus I nur insoweit wahrscheinlich, als jeder Hereditärluetische früher oder später an parenchymatöser Keratitis erkranken kann.

Alle 4 Typen treten als „selbständige“ Funduserkrankungen auf. Ihnen vorausgehen kann eine Keratitis interstitialis diffusa. Seltener ist es, daß diese ihnen folgt. Zu ihr stehen die peripherischen Augengrundveränderungen von Typus II und III in einem innigeren Verhältnis als Typus I und IV.

Hier und da trifft man auf einem und demselben Augenhintergrund Mischformen verschiedener Typen an.

Primäre Neuritis wird bei den Hereditärluetischen verhältnismäßig selten beobachtet; häufiger kommen auch ophthalmoskopisch sichtbare Netzhauterkrankungen vor.

Die funktionelle Untersuchung dieser Erkrankungen, die sich alle miteinander vornehmlich in der Choriocapillaris abspielen, ergibt in wechselnder Art Abnahme der Akkommodationsbreite sowie parazentrale Gesichtsfelddefekte, die bisweilen sich allmählich zu sehr großen Ringskotomen entwickeln können. Neben diesem charakteristischen Symptom des gefensterten Sehens und neben Funkensehen und Flimmererscheinungen aller Art klagen die Kranken auch wohl über Mikropsie und Metamorphopsie. Bei erheblicher Beteiligung der Maculargegend entwickelt sich, namentlich bei Blutung in der Chorioidea, ein die Sehkraft sehr stark beeinträchtigendes und meist sehr hartnäckiges Skotom.

Prognose.

Die Vorhersage ist bei rechtzeitiger sachgemäßer Behandlung im allgemeinen nicht ganz ungünstig. Nur die im ersten Lebensjahr auftretende Iridocyclitis endet sehr oft durch Atrophie des Opticus und ausgebreitete chorioretinitische Veränderungen mit Erblindung und Atrophie des Bulbus.

Dies gilt auch für die gummöse, glücklicherweise sehr selten doppel-seitige Iridocyclitis. Selbst bei gelinderem Verlaufe bleibt Schwachsichtigkeit infolge von Erkrankung der Aderhaut, Netzhaut, des Sehnerven und Glaskörpers zurück. Auch kommen Rückfälle vor.

Auch für die Aderhauterkrankungen ist die Vorhersage mit den oben-erwähnten Einschränkungen im allgemeinen um so günstiger, je früher sie richtig erkannt und behandelt werden; hingegen weniger günstig, wenn wie bei tardiver Syphilis außerdem ernstere Erkrankungen des Opticus und der Retina, Blutungen im Augenhintergrund, Katarakt und Augenmuskellähmungen vorliegen.

Daß außer parenchymatöser Keratitis bei ausgesprochenem tardiven Verlaufe der hereditär-kongenitalen Syphilis auch später noch Augenerkrankungen vorkommen können, die entweder auf einmal oder nach und nach — im Laufe der Jahre — zu teilweiser oder völliger Einbuße des Sehvermögens führen, zeigt ein Fall von H. Cohn:

Im 11. Jahre Keratitis parenchym. oculi utr., Augenzittern, Eiterung des Tränensackes. Trotz gründlichster Quecksilberbehandlung mehrere Jahre danach Aderhautentzündung mit später folgender Iritis. Im 20. bzw. 21. Jahre Glaukom auf beiden Augen: Iridektomie. Im 31. Jahre Trübung der Linsen mit Verschiebung nach oben. Im 33. Jahre Enucleation des einen Auges wegen Schmerzhaftigkeit. Im 37. Jahre Sehnervenatrophie auf dem noch verbliebenen Auge mit höchstem Verfall der Sehschärfe und Nachtblindheit.

Spezifische
Behandlung.

Behandlung: Oft sind Hg-Einreibungen (0,3—2,0 pro die) von großer Wirkung. Auch kann man einen Teil der Dosis in Stirn und Schläfe kräftig einreiben lassen. Nötig ist dabei aber eine beständige Kontrolle des Körpergewichtes und des Harnes. Erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens verlangt Unterbrechung der Inunktion; ebenso wiederholtes Auftreten von Eiweiß (wenn auch nur spurweise). Das kann schon vor der Gingivitis der Fall sein. Als Gurgelwasser verordnet man nicht Kali chloricum — wiederholt

wurden bei Kindern durch Verschlucken Vergiftungen beobachtet — sondern $\frac{1}{2}$ —1 prozentiges Wasserstoff-Superoxyd.

Verbieten Rücksichten auf die Angehörigen eine Schmierkur, so verordnet man neben den Einreibungen von grauer Salbe an Stirn und Schläfen Sublimatpillen (z. B. Rp. Sublimat. 0,1, Chinin mur. 0,6, Succ. Liquirit. q. s. ut f. pilul. LX; täglich 3 mal eine Pille nach der Mahlzeit) oder Protojoduret (0,1; 3 mal täglich per os). Bei Kindern in den ersten Lebensjahren sind Sublimatbäder (1 g für ein Bad) am Platze. Die Dauer der Behandlung richtet sich immer nach dem Verlaufe der Erkrankung.

Bei den Frühmanifestationen von Lues wirkt auch Salvarsan auffällig günstig. So sah ich nach einer Einspritzung ein iridocyclitisches halbkammerhohes Hypopyon in 8 Tagen verschwinden. Daher dürfte auch für die hereditär-syphilitischen Augenerkrankungen der Säuglinge die Behandlung der Mutter oder einer syphilitischen Amme mit Salvarsan zu erwägen sein.

Salvarsan.

Man gehe bei Kindern nicht über 0,1 g hinaus und wiederhole sie — frühestens nach einigen Wochen — erst dann, wenn die Einspritzung gut vertragen wurde. Auch ist bei Residuen nach Meningitis nur sorgfältige klinische Überwachung ratsam. So traten bei einem 9jährigen Mädchen, das vor Jahren Meningitis luetica durchmachte, am 4. und 5. Tage nach einer intramuskulären Injektion von 0,2 g Salvarsan schwere mehrstündige lebensgefährdende epileptiforme Anfälle auf. (Gilbert.)

Bei den kongenital-gummösen Prozessen ist die Mercurialbehandlung im allgemeinen weniger wirksam; mehr Erfolg verspricht noch der längere, zeitweilig unterbrochene, ev. alternierende Gebrauch leicht assimilierbarer einfacher oder zusammengesetzter Jod- und Arsenpräparate (Jodferratose, Arsenferratose, Jodglidin, Sajodin usw.) und ein roborierendes Verfahren. Gleichzeitiger Gebrauch von Extr. Chinae-Nanning verhütet Jodismus. Auch sind — zwischendurch — milde hydropathische Maßnahmen (Einpackungen usw.) oft von guter Wirkung. Wegen der örtlichen Behandlung vgl. S. 763ff.

2. Uvealtuberkulose.

Die miliare Tuberkulose des vordersten Abschnittes der Uvea sitzt in unregelmäßiger Verteilung der Knötchen hauptsächlich an den kleineren arteriellen Gefäßen, daher vornehmlich im ciliaren Teil der Iris im Ligamentum pectinatum und in der Umgebung des Kammerwinkels, weniger häufig im Sphincterteil der Iris. Sie verläuft meist als chronische Entzündung, bei der neben Niederschlägen auf der Rückfläche der Hornhaut die tuberkulösen, selten über 1 mm großen Knötchen in der Regel erst im weiteren Verlaufe sichtbar werden. Wenn sie sehr klein sind, und bei tiefem Sitze der Knötchen, ist oft nur das klinische Bild einer akuten und subakuten Iritis mit Exsudat im Pupillargebiet und Trübung des Humor aqueus vorhanden. Wenn die Knötchen Neigung zu eiterigem Zerfall zeigen, kommt auch Hypopyon vor. Bei den leichteren Formen ist die Prognose nicht durchaus schlecht; sie ist indessen getrübt, wenn die Knötchen sich vermehren und durch Zusammenfließen größere Knoten bilden. Es entsteht dann — oft mit Pupillarabschluß — eine ungleichmäßige Verdickung der Iris, die an „Butterglocken-Iris“ erinnern kann. Gleiches gilt prognostisch für die chronische tuberkulöse Iridochorioiditis mit Beteiligung der Sklera. Noch schlechter geartet ist der im kindlichen und jugendlichen Alter relativ selten beobachtete, typisch an der Iriswurzel sitzende Solitärtuberkel der Iris, der frühzeitig auf die Cornea in Gestalt isolierter Knötchen oder dichter graugelber Infiltrate übergreift und trotz

Klinisches Bild.

Vascularisation mitunter am Limbus durchbricht. Granulationsgeschwülste der Chorioidea bewirken eine Netzhautabhebung, die später in das ausgesprochene Bild des amaurotischen Katzenauges übergeht. (Taf. 19, Fig. 5.) Auch kommt es bei dieser Form der Uvealtuberkulose unter mehr oder weniger raschem Wachstum zur eitrigen Infiltration des Glaskörpers, zu trichterförmiger Netzhautablösung und zu Perforation der Sklera oder zu Phthisis bulbi.

Differential-
diagnose
gegen Lues.

Differentialdiagnose: Die Irispapel sitzt typisch im Pupillarbereich der Iris. Bei Gumma des Corp. ciliare, das unter ähnlichen Erscheinungen wie der solitäre Iristuberkel in der Vorderkammer sichtbar werden kann, ist die Infiltration der Cornea hauptsächlich auf die Gegend des Herdes beschränkt. Auch verläuft es im allgemeinen weniger maligne.

Miliare Tuberkel im Corp. ciliare verraten sich oft zuerst durch rezidivierende Glaskörperblutungen. Auch die chronische Chorioiditis und Chorioiretinitis disseminata wurden vielfach durch tuberkulöse Knötchen und Herde in der Aderhaut und Netzhaut veranlaßt; ebenso die über die ganze Uvea ausgebreiteten entzündlichen Prozesse.

Die großknotige Aderhauttuberkulose, d. h. aus einer großen Anzahl Unterknoten zusammengesetzte Knoten, um die herum die Chorioidea infiltriert ist, veranlaßt eine teils diffuse, teils grobfleckige Entfärbung und weißliches Aussehen des Augengrundes mit Erhebungen der Netzhautoberfläche. Auch wurde hierbei Neuroretinitis tuberculosa mit starker Erweiterung der Venen und Netzhautblutungen um diese herum beobachtet; ferner konsekutiv Iridocyclitis mit Trübungen des Glaskörpers und Pupillarexsudat, hauchige Trübung der Hornhaut, Chemosis conj. und leichte Schwellung der Lider.

Ophthalmoskopi-
sches Bild
der Ader-
hauttuber-
kulose.

Die typischen Tuberkelknötchen der Aderhaut erscheinen ophthalmoskopisch als runde verschieden große Flecke, die in der Mitte trübweiß oder weißgelblich gefärbt sind und gegen den verschwommenen Rand zu allmählich mehr und mehr rot aussehen. Auch ist die Mitte des Fleckes manchmal dunkel pigmentiert. Bei den größeren zeigt der Verlauf der davor liegenden Netzhautgefäße und die paralaktische Verschiebung eine etwaige Vorwölbung der Retina an. Mitunter sind die kleinen Knötchen im lichtstärkeren umgekehrten Bilde deutlicher als im aufrechten zu erkennen. Auch kommen große chorioiditische Exsudate und schwere Chorioiretinitis mit äußerster Einengung des Gesichtsfeldes nach Art der Retinitis pigmentosa vor. Gewöhnlich besteht gleichzeitig Netzhauthyperämie; oft auch sind frische Blutungen da, bisweilen auch Neuritis optica. Dabei können erhebliche Sehstörungen fehlen. Differentialdiagnostisch kommt gegenüber chorioiditischen Herden nicht-tuberkulöser Natur die quadrantenförmige Anordnung der Herde, ihre undeutliche Begrenzung und die ausgesprochen runde Gestalt der Aderhautknötchen, sowie der Mangel an Pigment in der Umgebung und die deutliche Prominenz der größeren Knötchen in Betracht. Ferner können die Knoten wachsen. Sie werden dann prominenter und in der Mitte weißer; auch treten alsdann neue Knötchen auf.

Diagnosti-
sche Tuber-
kulin-
Injektion.

In diagnostisch-zweifelhaftem Falle ist eine Injektion mit Alttuberkulin, die eine Reaktion mit steil ansteigender und abfallender Temperatur hervorruft, von Bedeutung; namentlich, wenn die Wassermannsche Probe negativ war, und wenn nach der Injektion stärkere Ciliarinjektion, Zunahme der Präcipitate, Lichtscheu, vermehrtes Flimmern eintritt. Als Einstichstelle für die Injektion empfiehlt *Bernheimer* die Rückenhaut zwischen den beiden Schulterblättern, deren verhältnismäßige Ruhestellung und geschützte Lage ermöglichen, daß die Injektionen reaktionslos und ohne Schmerzen vertragen werden. Auch ist nach *Igersheimer* eine genaue Kontrolle des Sehvermögens vor und nach den Injektionen dringend erforderlich. *Igersheimer* sah eine allgemeine Reaktion schon auf Bruchteile eines Milligramms, obwohl die Anamnese und Allgemeinuntersuchung gar keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose ergaben. Daher sind in jedem einzelnen Falle alle Faktoren zu berücksichtigen, die für die tuberkulöse Natur des Augenleidens bzw. für eine latente tuberkulöse Allgemeinerkrankung sprechen.

Jedoch können auch ätiologisch anders geartete chorioiditische Herde unter Umständen ein analoges Spiegelbild liefern.

Für die Differentialdiagnose zwischen Netzhautgliom und intraokulärer Tuberkulose betont *Natanson* als relativ beachtenswert das frühzeitige Weiter-

greifen des tuberkulösen Prozesses auf die Sklera und das Vorhandensein entzündlicher Zustände.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel bei akuter Miliartuberkulose ist bei Kindern häufig so schwierig, daß unter Umständen eine wiederholte Untersuchung nötig ist. Auch sind die Knötchen nicht immer von vornherein ophthalmoskopisch sichtbar und treten oft erst im späteren Stadium der Krankheit auf. Da die Knötchen auch sehr peripher liegen können, ist diagnostische Erweiterung der Pupille nötig.

Als Zeichen einer abgelaufenen Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes sind wichtig fleckweise oder diffuse schiefergraue Verfärbung der Episklera unweit des Hornhautrandes, Vermehrung der weißen Verdichtungsstreifen in der Conjunctiva und unregelmäßige Verbreiterung des Limbus corneae, kreidigweiß gefärbte oberflächliche Hornhauttrübungen, umschriebene rundliche Trübungen und blutgefüllte Gefäße in den tieferen und hinteren Hornhautschichten, vordere Synechien im Kammerwinkel, ferner Defektbildungen in dem vorderen Irisblatte rundlicher Art, Auflagerungen von Pigmentklümpchen auf der Irisoberfläche; lang andauernde Chemosis ohne eine andere Ursache.

Die örtliche Vorhersage hängt davon ab, ob die tuberkulöse Infektion, die bei akuter Iristuberkulose oft von Tuberkulose der Bronchialdrüsen oder der Lunge ausgeht (*Stock*), sich auf Iris und Corpus ciliare oder Chorioidea beschränkt, oder ob noch andere Teile des Auges befallen sind. In diesem Falle ist trotz aller erdenklicher Bemühung Ausgang in Erblindung ohne oder mit Phthisis bulbi nicht selten.

Behandlung: Sie nimmt stets längere Zeit, meist $\frac{1}{2}$ Jahr in Anspruch. Neben der Kräftigung des Allgemeinzustandes und Darreichung von Kreosotpräparaten (Guajakol. carbon., Histosan u. dgl.) empfiehlt sich eine spezialistisch überwachte Behandlung im Krankenhaus, namentlich wenn Antituberkulose-Serum-Marmorek, Original-Alt-tuberkulin, Neutuberkulin T. R., Bazillenemulsion oder Tuberkulin Béraneck verwendet werden. Dies letztere Präparat empfiehlt sich nach *Sahli* besonders gut durch dabei angängige milde Dosierung und die Möglichkeit einer außerordentlich großen Variation in der Quantität des verabreichten Tuberkulins. — *Igersheimer* fand es in mehreren Fällen schon bei $\frac{A}{256}$, ja sogar bei $\frac{A}{512}$ sehr wirksam.

Tuberkulin-
Behandlung.

Bei skrofulösen Kindern ist meiner Erfahrung nach stets mit $\frac{1}{10}$ cem $\frac{A}{512}$ zu beginnen, weil bei höherer Initialdosis eine nicht gleichgültige Temperatursteigerung auftritt.

Ebenso muß man bei Iridocyclitis tuberculosa, namentlich wenn auf der Descemetischen Membran stärkere Fibrin- und Zellniederschläge vorhanden sind, zur Verhütung von stärkerer Trübung des Glaskörpers und konsekutiver Drucksteigerung (Folgen der Einspritzung bzw. Reaktionsercheinung) mit sehr kleinen Dosen, wie $\frac{1}{100}$ mg T., beginnend und unter beständiger Kontrollierung des Allgemeinbefindens und der Lokalreaktion (mit der Lupe oder dem Cornealmikroskop) schrittweise die Dosis so verstärken, daß starke Reaktionen stets vermieden bleiben.

Am erfolgreichsten war diese Behandlung bisher bei Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers, die mit Knötchen im Kammerfalz oder in der Pars ciliaris iridis (Taf. 19, Fig. 4) auftreten;

weniger wirksam bei Skleritis und Keratitis parenchymatosa; hinwiederum aussichtsreicher bei Conjunctivaltuberkulose, bei Episkleritis und disseminierter Chorioiditis tuberculosa.

Nach *A. v. Hippel*, der wie *Bernheimer* die Bazillenemulsion bevorzugt, da sie mehr als T. R. vor Rezidiven schützt, sind die Injektionen solange fortzusetzen, bis alle Tuberkelknoten durch Narbengewebe ersetzt sind, die Schwellung und Vaskularisation der Iris sich zurückgebildet hat, die Präcipitate an der Hinterfläche der Hornhaut und die Glaskörpertrübungen verschwunden sind, und der Bulbus völlig reizlos geworden ist. *F. Schoeler* empfiehlt Alttuberkulin. „Es erhöht die Aufnahmefähigkeit und Toleranz der Augen für andere Mittel, auch sind Rezidive seltener als ohne Tuberkulin.“ Nach *Sahli* soll durch Tuberkulin nur eine leichte lokale Hyperämisierung und eine leichte Steigerung der Exsudation bewirkt werden. Daher müssen sich die durch Tuberkulin ausgelösten Reizwirkungen möglichst innerhalb der Schwelle der klinischen Wahrnehmbarkeit abspielen, wenn die Behandlung nicht gefährlich sein soll. Ferner wurde angeraten, nach Art der Schmierkur in bestimmten Intervallen die Tuberkulinkur abgekürzt zu wiederholen. Auch kommt es vor, daß trotz negativer Serodiagnose noch eine kombinierte Behandlung mit Hg, J. und Tuberkulin zur Heilung führte.

Weitere Allgemeinbehandlung.

Auch mache ich gern Gebrauch von einer Schmierseifenbehandlung nach *Kapesser*: Alle zwei Tage Einreibung von Abdomen oder Rücken mit Schmierseife, die man eintrocknen läßt und nur bei sehr empfindlicher Haut nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde abwäscht.

Ferner fand ich die subakut oder chronisch verlaufende sog. Iridocyclitis serosa wiederholt vorteilhaft beeinflusst durch Anregung der Speichelsekretion mit Pilocarpin in kleinerer Gabe. Rp.: Pilocarpin. muriat. 0,2; acid. mur. gtt. XX; aq. dest. ad 100,0; von 2—3—5 g steigend im Bett zu nehmen und nach beendigter Salivation noch 2 Stunden darin zu verbleiben; zur Verhütung von unangenehmer Nebenwirkung lasse ich vorher einen Eßlöffel guten Weines geben.

Lokale Behandlung.

Örtlich: Gleich *Pflüger* u. a. sah ich auch gute Erfolge von subconjunctivalen Hetolinjektionen (vgl. S. 754), ebenso — Fehlen von Hornhautinfiltraten vorausgesetzt — von Paracentese der Vorderkammer. Sie scheint ähnlich wie die Eröffnung des Abdomens bei Tuberkulose des Peritoneums zu wirken. Nur muß sie sehr schonend, also eventuell in Narkose gemacht werden. Je nachdem verbinde ich damit eine Lockerung der Präcipitate an der Rückfläche der Cornea, wie sie *C. Schweigger* beschrieb, und nach Heilung der Wunde öftere Einträufelung von Pilocarpin-Physostigmin-Morphin (2%ig; $\frac{1}{2}$ %ig; $\frac{1}{10}$ %ig), abwechselnd mit Dionin.

Zu den Hetol-Injektionen mit 1—5%iger Lösung, die auch bei längerer Anwendung für das Auge völlig unschädlich sind, benutze man, da Natr. cinnam. ein chemisch sehr empfindliches Salz ist, nur gebrauchsfertige sterilisierte Tuben.

Bei Iris- und Hornhauttuberkulose erzielte *Koster* Erfolge mit Luft-einblasungen in die vordere Kammer.

Mehrmals soll eine frühzeitige Entfernung der Knötchen durch Ausschneidung der betreffenden Irisstelle erfolgreich gewesen sein. Oft führte

dieser Eingriff aber auch zur Dissemination der Tuberkulose. In schweren Fällen, die der Heilung nicht mehr zugänglich waren, wurde auch eine prophylaktische Enukleation empfohlen.

Jedoch sah *Saemisch* kurz nach der Enukleation eines derartigen Auges, das noch Finger auf 1—2 Meter Entfernung zählte, auf dem anderen Auge Iristuberkulose auftreten.

Die völlige Ausheilung auch der Uvealtuberkulose wird durch möglichst langen Aufenthalt in alpin und subalpin gelegenen Heilstätten günstig beeinflusst. Doch trotzen nicht wenige Fälle jeglicher Behandlung; wie umgekehrt tuberkulose Erkrankungen des Uvealtrakts auch ohne spezifische Behandlung und in der milderen Form mit Hilfe der natürlichen Abwehrkräfte des Organismus sogar spontan heilen können.

So war ein typischer erbsengroßer Tuberkel in der Iris bei einem Kinde nach $1\frac{1}{2}$ Jahren unter Landaufenthalt und Lebertran fast spurlos verschwunden (*Königstein*).

3. Hemeralopie.

Als funktionelle Störungen infolge der verschiedenen Formen der Chorioiditis und Chorioretinitis sind zu nennen: Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Verlangsamung der Netzhautadaptation in Gestalt einer auffallenden Verschlechterung des Sehens bei herabgesetzter Beleuchtung (Hemeralopie), zentrale, äquatoriale und periphere ring- und netzförmige Gesichtsfelddefekte, ferner Metamorphopsie und Mikropsie als Zeichen von chorioretinitischen Exsudaten und Narben, die eine Störung in der Ordnung der perzipierenden Netzhautelemente bewirkten.

Weniger konstant sind Einengung der Gesichtsfeldgrenzen für Weiß bei Tageslicht, parazentrale Skotome, Erythropsie, Xanthopsie und krampfartige Akkommodationsspannung.

Auch kommen bei neurasthenischen oder sehr sensiblen Kindern Ermüdungserscheinungen des Gesichtsfeldes unter dem Bilde des Foerster'schen Verschiebungs-Typus vor. Führt man am Perimeterbogen die Perimetermarke über den horizontalen Meridian langsam erst von außen nach innen, bis sie verschwindet, und dann über den gleichen Meridian von innen nach außen, so zeigt sich, daß sich das Gesichtsfeld verengt hat. Wurde die Marke z. B. zuerst bei 85° außen erkannt, so verschwindet sie bei dem Perimetrieren in umgekehrter Richtung bereits früher, z. B. bei 80° . So verschiebt sich auch die Erkennungsgrenze der Marke innen, z. B. von 60° auf 40° usw. So entstehen dann zwei Gesichtsfelder, die sich an der Peripherie meniskusartig übereinanderschieben.

Die Hemeralopie bei Chorioretinitis ist bedingt durch eine akute Unterernährung des Pigmentepithels. Sie verliert sich mit der Heilung des Augenleidens. Im Gegensatz dazu ist die idiopathische angeborene Hemeralopie ein unheilbares, zeitweise exazerbierendes Leiden, dem wahrscheinlich eine Sklerose der Aderhautgefäße mit Degeneration der äußeren Netzhautschichten zugrunde liegt. Später kann auch eine Entartung der inneren Netzhaut- und der Sehnervenfaserschicht hinzutreten. Die sog. rezidivierende Hemeralopie, die in jedem Frühjahr für kürzere oder längere Zeit auftritt, ist eine Übergangsform zwischen der akuten und chronisch-kongenitalen Hemeralopie.

Die Hemeralopie im Gefolge diffuser Chorioiditis bzw. Chorioretinitis ist wie die idiopathische Hemeralopie gekennzeichnet durch mäßige Lichtscheu bei höheren Helligkeitsgraden und abnorme Pupillenweite im Dunkeln; ferner durch eine Störung des quantitativen Farbensinns, besonders für Blau bei Tageslicht; durch disproportionalen Sinken der Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung mit Erhöhung der unteren Reizschwelle am *Försterschen* Photometer und für Farben; auch hier besonders für Blau. Ebenso sind die Gesichtsfeldgrenzen für Weiß und Farben bei zunehmender Dunkelheit eingengt. Blau verschwindet bei einem gewissen Dunkelheitsgrad aus

Funktions-
störungen.

Ätiologie
der Heme-
ralopie.

dem Gesichtsfeld, wenn Rot noch empfunden wird. Auch sind bei Tageslicht die Gesichtsfeldgrenzen für Farben, besonders für Blau eingeengt.

Die sog. essentielle angeborene Hemeralopie beruht auf mangelhafter Entwicklung des retinalen Pigments; bei chorioretinitischen Prozessen ist die Hemeralopie hervorgerufen durch eine lokale Ernährungsstörung, die zumeist auf Blendung oder auf konsumierenden Organ- (Leber-) oder Allgemeinerkrankungen oder Ernährungsstörungen beruht (Status hemeralopieus acquisitus).

Für Entlarvung von Simulation der Nachtblindheit ist besonders wichtig das Symptom der Beeinträchtigung der zentralen und peripheren Blauempfindung.

Behandlung.

Die Behandlung ist je nachdem ätiologisch-symptomatisch. Wichtig ist auch Ausschließung der dissimilierenden Reize durch Dunkelkur oder Tragen einer Schutzbrille und die Anregung des Assimilierungsvorganges durch kräftige Kost. Von Arzneimitteln werden gebraucht Pilocarpin, das eine auffallende Beschleunigung der Sekretion des Sehpurpurs hervorrufen soll; Strychnin, wodurch das Gesichtsfeld für Blau und Rot vergrößert, die Sehschärfe vorübergehend gesteigert und das Gesichtsfeld erweitert wird; Chinin und Natron salicyl; auch der phosphorhaltige Lebertran und der Genuß von Ochsenleber, die „geräuchert“ nach *Changarnier*, *Rampoldi* und *Ligvies* am besten wirkt, sind erneut empfohlen.

Auch gegen die durch Albinismus des Auges bedingte lästige Blendung und Lichtscheuen, die gesenkte Kopfhaltung und Zusammenknäufen der leicht in Falten gelegten Lider veranlassen und in hellem Lichte die freie Bewegung beeinträchtigen können, empfiehlt sich das Tragen rauchgrauer Schutzgläser. *Komos* versuchte zur Besserung der Sehschärfe albinotischer Augen Verminderung der einfallenden Lichtmenge durch subconjunctivale Tuscheinjektionen und *Galtier* außerdem Tätowierung der peripheren Hornhautbezirke.

4. Uvealerkrankungen bei Lepra.

Neben Iridocyclitis im Anschluß an Hornhautlepra kommen in der Iris und im Corpus ciliare Veränderungen vor, die ein der Iristuberkulose ähnliches Bild erzeugen. Auch wurden Lepra und Tuberkulose im Auge gleichzeitig beobachtet.

Klinisches
Bild.

Die milchweißen, grauen oder graugelben Knoten sitzen vorwiegend am Ciliarrande, am häufigsten in der unteren Hälfte der Iris. Sie können von selbst verschwinden, plötzlich durch neue ersetzt werden, auch schließlich die ganze Vorderkammer einnehmen, unter Trübung der tieferen Hornhautabschnitte auch auf diese und auf die Sklera übergehen und so zu Phthisis bulbi führen. Ein typisches Zeichen des so gefährlichen wirklichen Neoplasma lepromatosum anterius, das oft Cornea, Iris und Ciliarkörper ergreift, ist nach *L. Borthen* Entfärbung der Episklera limbi verbunden mit einer mehr oder weniger vollkommenen zirkulären Infiltration.

Die leichtesten Veränderungen nichtspezifischer wie spezifischer Natur findet man gewöhnlich in der maculo-anästhetischen Form der Leprose.

Fast nie fand man ophthalmoskopisch die Aderhaut oder Retina ergriffen.

Schwerere Folgeerscheinungen sind: Iridocyclitis seroso-plastica, chronisch degenerative Uveoskleritis, Pupillarab- und -Verschluß, Sekundärglaukom, Linsen- und Glaskörpertrübung, Netzhautablösung und Schrumpfung des Bulbus, diese auch als Ausgang von Hornhautgeschwüren infolge von Orbicularislähmung.

Behandlung.

Behandlung: Nach *L. Borthen* heilen die leichten Iritiden auch ohne Atropin sehr oft von selbst. Bei wirklich lepröser Iridocyclitis ist aber Atropin ohne Einfluß. Hingegen bewirkte nach *L. Borthen* Cyanquecksilber 0,05; aq. dest. 50,0; NaCl 0,5; Acoïn. 0,025 — ungefähr jeden 10. Tag eine halbe oder ganze Spritze zwischen Cornea und dem Eintritt der Muskeln subconjunctival injiziert — für einige Zeit Unterbrechung der lepromatösen Eruption mit normalerem Aussehen des ergriffenen Bezirkes und Zunahme der Sehschärfe. Auch Entfernung des Krankheitsherdes durch Ausschneiden des befallenen Irisabschnittes wurde angeblich erfolgreich unternommen. Aber auch Atrophie des Bulbus trat danach ein. Immerhin könnte eine

Iridektomie bei anhaltender Drucksteigerung infolge schwerer Iridocyclitis, ebenso bei Schmerzhaftigkeit des atrophischen Bulbus ev. die Enukleation in Frage kommen.

5. Rezidivierende Glaskörperblutungen.

Die meist den Gefäßen der proc. ciliares, seltener denen der Aderhaut oder Netzhaut entstammenden, oft mit Zeichen einer Retinitis proliferans einhergehenden rezidivierenden Glaskörperblutungen, die vornehmlich bei Knaben — meist in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes oder im Entwicklungsalter — vorkommen, beruhen häufig auf einer hereditär-syphilitischen oder tuberkulösen Erkrankung des Corp. ciliare. Auch hat man sie in eine Parallele mit dem ja auch im jugendlichen Alter gegen die Pubertät zu häufiger zu beobachtenden Nasenbluten gesetzt, bzw. als eine Manifestation von hämorrhagischer Diathese angesprochen. Die dadurch bewirkte diffuse, aber auch gröbere klumpige Trübung des Glaskörpers kommt auch mit schleichender Uveitis, ev. ohne auffällige entzündliche Veränderungen an der Iris und in der Chorioidea vor. Die bald ein- bald doppelseitigen Blutungen, die nicht selten den ganzen Glaskörper durchsetzen und eine jähe Verminderung des Sehvermögens bis auf Erkennung der Finger dicht vor dem Auge, ja selbst bis auf quantitative Lichtempfindung bewirken können, werden meist erst nach längerer Zeit aufgesaugt; wenn nicht, bleibt je nachdem eine nicht unerhebliche Schwachsichtigkeit zurück. Auch wurde als Folge bindegewebig-schwartiger Entartung des Glaskörpers Netzhautablösung beobachtet.

Ätiologie
und Verlauf.

In den günstiger verlaufenden Fällen findet man ophthalmoskopisch nach Klärung des Glaskörpers nicht selten unregelmäßig geformte, kleinere oder größere, gelblich oder rötlichweiß verfärbte, teilweise oder ganz mit Pigment umsäumte periphere Ader- und Netzhautherde.

Die Behandlung ist eine allgemein-kausale. Sie ist relativ um so aussichtsvoller, je früher sie beginnt. Behandlung.

Über den von *Elschnig* empfohlenen Ersatz mit der Pravazspritze angesaugten trüb-flockigen Glaskörpers durch 0,85 proc. NaCl-Lösung — *Elschnig* ersetzt nicht mehr als 0,6 ccm — sind weitere Erfahrungen erwünscht.

Der Augenarzt ist stets — auch für die Diagnose — herbeizuziehen.

Differentialdiagnostisch kommen auch Fremdkörper und Parasiten im Glaskörper (*Cysticercus cellulosae*, *Filaria*) in Betracht. Insbesondere kann — ganz allgemein — die Diagnose erschwert werden durch diffuse Trübung des Glaskörpers. So wurde bei einem neunjährigen Kinde mit Rücksicht auf die Anamnese eine tuberkulöse Aderhaut-entzündung angenommen. Erst die Aufhellung des Fundus — innerlich Jod und subconjunctivale Injektionen von ClNa 4%ig! — ermöglichte die richtige Diagnose, die durch operative Entfernung des *Cysticercus* bestätigt wurde.

Differential-
diagnose.

Beachtenswert ist endlich auch die nach schwerer Dysenterie im Kindesalter auftretende, in der Regel jeglicher Behandlung trotztende hämorrhagische Erkrankung der Aderhaut, die in einem von mir beobachteten Falle durch immer neue Blutungen und fortschreitenden Schwund der Aderhaut und der hinteren Schichten der Netzhaut vorzugsweise in der Augengrundmitte zu hochgradiger Schwachsichtigkeit und schließlich zu vollständiger Erblindung führte.

6. Akute metastatisch eiterige Iridochorioiditis (Panophthalmitis).

Das klinische Bild des nach Verletzungen und Operationen, nach Nabelentzündungen der Neugeborenen, bei Lungenempyem, Phlebitis, bei Diphtherie, Mumps, bei akuten Exanthemen (Scharlach, Masern, Vari-cillen, Variola usw.) und akuten Hautphlegmonen im Gesicht, bisweilen auch bei Miliartuberkulose beobachteten Prozesses ist verschieden.

Entstehung.

Während bei der einseitig auftretenden metastatisch-eitrigen Uveal-entzündung regellos irgendein Teil des Auges infiziert wird, scheinen bei der doppel-
 seitigen metastatischen Ophthalmie vorwiegend die arteriellen Gefäßverzweigungen der Netzhaut, die als Endarterien die Entstehung von kapillaren Embolien sehr begünstigen, der Ausgangspunkt zu sein. Bald zeigt sich zuerst lediglich blasse Chemosis der Conjunctiva bulbi und Hypopyon; bald auch stellt sich mit mehr oder weniger starker ödematöser Schwellung der Lidränder eine Rötung der Bindehaut, verbunden mit Schwellung der Conjunctiva bulbi und Episklera in der Art ein, daß die entweder noch durchsichtige oder bereits rauchig matte und diffus streifig, in sehr schweren Fällen auch nahe dem Rande in den mittleren Schichten schon ringförmig gelb-eitrig-infiltrierte Cornea wallartig davon umsäumt ist. Gleichzeitig treten Hypopyon, Verfärbung und Schwellung der Iris und gelbliche Exsudation in der mittelweiten nichtadhärenten Pupille auf. Sind Hornhaut, Vorderkammer und Linse noch leidlich durchsichtig, so ist oft ein aus der Tiefe des Auges kommender gelblicher Schimmer sichtbar, der durch Exsudat hinter der Linse bedingt ist. Diese Veränderungen sind begleitet von anfangs stechenden, später heftigeren Schmerzen im Auge und in dessen Umgebung infolge von Zerrung der sensiblen Nervenzweige. Auch kommt im Beginn des Prozesses Erbrechen mit Fieber vor. Jedoch können diese Erscheinungen bei allgemeiner Kachexie auch fehlen.

Klinisches Bild.

Die dem Kranken wahrnehmbare Herabsetzung der Sehkraft steigert sich schnell bis zur Erblindung.

Als dann entwickelt sich unter Zunahme der Lidschwellung und der Schmerzen, unter Ausbreitung des gelben Randringes über die ganze Hornhaut, unter Ausdehnung der Bulbuskapsel und Vortreibung des Bulbus eine eitrige Einschmelzung des Bulbusinhaltes und Durchbruch des intraokulären Abscesses nach außen, dem unter Abnahme der Schmerzen und des Lidödems allmählich eine Schrumpfung des Bulbus mit Übergang in sog. Phthisis bulbi folgt.

Nur selten kann der im Augeninnern sich abspielende Prozeß in seinen einzelnen Phasen mit dem Augenspiegel verfolgt werden. Ebenso selten ist es möglich, mit Bestimmtheit den Ausgangspunkt der Metastase festzustellen.

Indessen stehen bei der im vorderen Abschnitte des Auges auftretenden Metastase die iritischen Erscheinungen im Vordergrund, während der Glaskörper zunächst nur wenig diffus getrübt ist.

Bei der tieferen und langsamer sich entwickelnden Metastase weist die Untersuchung zu Beginn zahlreiche, flockige Glaskörpertrübungen, starke Verbreiterung der Netzhautvenen, zahlreiche punkt- und strichförmige Netzhautblutungen, sowie eine wellige Strichelung und eine besonders am Ausgangsherd der Metastase ausgeprägte Schwellung und gelblichweiße Verfärbung der Retina nach.

Auch die Linse zeigt alsdann bisweilen schon feine streifenförmige Trübungen, die sich im weiteren Verlauf — mitunter schnell — über die ganze Linse verbreiten.

Prognose.

Die Vorhersage der doppelseitigen, im allgemeinen an beiden Augen annähernd gleichzeitig auftretenden metastatischen Ophthalmitis ist mit seltenen Ausnahmen — auch quoad vitam — schlecht, während bei der einseitigen und einzig nachweisbaren Metastase, wenn nicht sonstige Komplikationen vorlagen, die Kinder am Leben blieben. Im Gegensatz zu diesen durch Transport auf der Bahn der Blutgefäße entstehenden Metastasen ist die Chorioiditis suppurativa, die bei Hirnentzündung, insbesondere bei und nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis vorkommt, bedingt durch Transport von septischen Emboli auf den Lymphbahnen des Opticus. Sie verläuft unter ähnlichen Zeichen wie die arteriell-embolische Metastase, doch bleibt die Hornhaut erhalten. Auch endigt sie fast stets ohne Perforation des Bulbus mit Pupillarver- und Abschluß, mit Trübung der Linse, Schrumpfung des Glaskörpers, Netzhautablösung und Verkleinerung der Cornea und des übrigen Auges. Ungewöhnlich selten ist es, daß sich hierbei ein Teil des Sehvermögens wiederherstellt.

Behandlung: Bei der mehr oder weniger rapid verlaufenden „arteriell-embolischen Chorioiditis“ werden etwa stärker vorhandene Schmerzen oft durch kalte Umschläge gemildert. Nicht selten aber wird feuchte oder trockene Wärme, die zugleich den Ablauf der Panophthalmie beschleunigen, als wohltätiger empfunden. Auch kann die Darreichung eines Schlaf- oder eines schmerzstillenden Mittels erforderlich sein.

Palliative
Behandlung.

Zumeist erfolgt die Perforation spontan; sehr selten kommt die Entleerung des Eiters durch Eröffnung des Bulbus in Frage, weiterhin empfiehlt sich ein täglich 1—2mal zu wechselnder hydropathischer Verband mit vorausgehender sorgfältiger Ausspülung des Bindehautsackes mit frisch sterilisierter 3proz. Borsäurelösung.



Fig. 33. Einsetzen des Glasauges.

Später muß — ebenso wie nach Enucleatio bulbi — ein künstliches Auge getragen werden. Es ist, wenn es gut sitzt und ordentlich gehalten wird, das einzige Mittel, um eine chronisch-katarrhalische Reizung der Bindehaut und eine Verkleinerung der Augenhöhle und Asymmetrie des Gesichtes zu verhüten.

Vor dem Einlegen des künstlichen Auges werden Lider und Bindehaut mit reiner Verbandwatte, die mit abgekochter 3proz. Borsäurelösung befeuchtet wurde, gereinigt, ebenso das Kunstauge, das befeuchtet leichter in den Bindehautsack gleitet.

Einsetzen
des
Glasauges.

Das Einlegen, das der Arzt zuerst den Angehörigen vormacht, geschieht am besten so (Fig. 33): Das Kind sitzt in guter Beleuchtung auf einem Stuhl oder auf dem Schoße der Mutter oder Pflegerin. Eventuell müssen ihm, namentlich beim ersten Male Hände und Füße gehalten werden. Nun zieht, wenn z. B. die Prothese links nötig ist, der gegenüberstehende Arzt mit dem Daumen und Zeigefinger der rechten Hand das obere Lid etwas ab. Indem er nun das Kind nach unten sehen läßt, schiebt der Arzt mit der linken Hand das zwischen Daumen und Zeigefinger gehaltene künstliche Auge, dessen kurzer Teil gegen die Nasenseite gerichtet ist, so nach oben und hinten unter das obere Lid vor, daß es an den oberen Übergangsteil des Bindehautsackes anstößt. Während Daumen und Zeigefinger die Prothese in dieser Lage halten, läßt die rechte Hand das obere Lid los und zieht mit dem Zeigefinger das

untere Lid sanft so nach abwärts, daß der untere Rand des Ersatzauges dahinter gleitet. Sitzt dies nicht sogleich bequem, so bringt man es in die richtige Lage, indem man die Lider mit dem Daumen und Zeigefinger etwas nach oben und unten zieht.

Heraus-
nehmen des
Glasauges.

Zum Herausnehmen (Fig. 34) bedient man sich eines stets völlig rein gehaltenen Schielhakens (Taf. 32, Fig. 1). Man führt ihn an der Innenfläche des mit dem Zeigefinger der anderen Hand abgezogenen unteren Lides mit einer leichten Drehung so hinter den unteren Rand des Ersatzauges, daß die Spitze des Hakens an seine Rückfläche anstößt. Ein leichter hebelnder Zug mit dem Haken nach vorn bringt das Kunstauge in die Lidspalte und über den freien Rand des unteren Lides hervor, so daß es, wenn es etwa zur Hälfte in der Lidspalte zutage getreten ist, mit dem Daumen und Zeigefinger der freien Hand in Empfang genommen werden kann. Prothesen, die aus kosmetischen Gründen als dünne Schalen über ein blindes, aber der Form nach erhaltenes Auge eingelegt werden, verlangen beim Einlegen und Herausnehmen besondere Vorsicht und Geschicklichkeit, damit der Bulbus, zumal wenn noch eine empfindliche Hornhaut vorhanden ist, nicht unnötig gereizt wird. Das Einsetzen geht leichter vonstatten, wenn das Kind dabei stark nach unten sieht, ebenso das Herausnehmen,



Fig. 34. Herausnehmen des Glasauges.

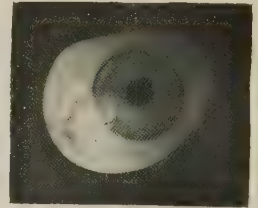


Fig. 35.
Reformglasauge.

wenn es stark nach oben sieht. Dabei schärft man den Angehörigen ein, daß diese Handgriffe immer mit durchaus sauberen Fingern und kurz geschnittenen Nägeln auszuführen sind. Abends wird das Kunstauge herausgenommen und sorgfältig aber schonend mit einer Zahnbürste und Seife, und zwar, damit die tags über warm gewordene Prothese nicht sofort oder nachträglich springt nicht in kaltem, sondern lauen reinen Wasser gereinigt. Für die Nacht empfiehlt sich Aufbewahrung in reiner Watte in einer kleinen Holzschachtel.

Tragen und
Behandlung
des
Glasauges.

Das Ersatzstück wird anfangs stundenweise, später, wenn die danach zunächst eintretende Reizung der Bindehaut sich verloren hat, was in der Regel bereits nach einigen Tagen der Fall ist, den ganzen Tag getragen. Besteht die Schleimabsonderung fort, so wird das Ersatzauge auch während des Tages ein- oder zweimal entfernt und gereinigt. Auch wäscht man ab und zu die Prothese, damit alle anhaftenden und festgebackenen Schleimteilchen gründlich entfernt werden, mit Äther ab. Treten, wie stets nach längerem Tragen — meist nach 1—2 Jahren, je nachdem auch früher — Rauigkeiten an dem Kunstauge auf, so muß es durch ein neues ersetzt werden. Andernfalls treten chronische Reizzustände, selbst Wucherungen der Bindehaut ein, die ebenso wie die Bindehautschwellung,

die durch Mangel an Sauberkeit entsteht, eine derartig fortschreitende Schrumpfung des Bindehautsackes bewirken können, daß in ihm für ein künstliches Auge kein genügender Platz mehr vorhanden ist. Es darf also die Prothese nur so lange getragen werden, als ihre Oberfläche vollständig glatt ist.

Das künstliche Auge paßt, wenn es nicht zu groß und nicht zu klein ist, also die Augenhöhle genügend ausfüllt. Es muß leidlich gut beweglich sein und die Hornhaut in richtiger Stellung zeigen, auch darf es den Lidschluß nicht behindern.

Deshalb darf man auch nicht jede beliebige Prothese benutzen. Vielmehr ist für jeden Fall eine Anfertigung der Prothese — neben der bekannten schalenartigen ist ein von *Snellen* angegebenes Modell „doppelwandiges Reformauge“ (Fig. 35) in Gebrauch, das weniger scharfe Ränder besitzt und die Augenhöhle besser ausfüllen soll — unter sorgfältiger Berücksichtigung der individuell sehr verschiedenen Konfiguration und Kapazität des Conjunctivalsackes geboten. Insbesondere ist das auch nötig, wenn dieser infolge von Symblepharon, Spangenbildungen usw. fehlerhaft ausgebildet ist.

Das erstmalige Einlegen der Prothese setzt einen geschlossenen und reizlosen Bindehautsack voraus; es kann daher nach der Enukektion nicht entzündlicher Augen in der Regel schon nach 2 Wochen erfolgen. Bei Panophthalmie wartet man bis zur völligen Heilung der Perforationsöffnung und bis zum Ablauf aller entzündlichen Zeichen im Bindehautsack. Auch bei Exenteratio bulbi — zur Verhütung einer Retention schädlicher Stoffe unterlasse ich die Vernähung der Sklera und begnüge mich mit einer gründlichen Reinigung der Skleralhöhle durch 1—2proz. Wasserstoffsuperoxyd — verschiebe ich es so lange, bis die Wundhöhle im Augapfel gut verheilt ist. Über phthisischen Augen wird die Prothese nur getragen, wenn sie nicht auf Druck empfindlich sind.

Tritt trotz aller Vorsicht eine stärkere katarrhalische Schwellung der Bindehaut beim Tragen der Prothese ein, ist dies auf einige Stunden zu beschränken oder auch eine Zeitlang ganz zu unterlassen.

Daneben ist ev. eine Behandlung durch Einträufelungen von Zinklösung oder auch durch Bepinselung der Conj. tarsi mit $\frac{1}{2}$ —1proz. Lösung von Argent. nitr. nötig.

Behandlung
des Binde-
hautsackes.

Im übrigen empfiehlt es sich, nicht nur schulpflichtige, sondern auch jüngere Kinder, die sicher der Erblindung anheimfallen, in der Zeit, in der sie noch Reste von Sehvermögen aufweisen, Schreibmaschinen- oder Blindenschrift lernen zu lassen, bzw. sie sobald als möglich dem Unterricht in einer Blindenanstalt zuzuführen. Denn die möglichst frühzeitige Überleitung der den Gesichtswahrnehmungen spezifischen Qualitäten in die Tastwahrnehmungen bewirkt, daß der nicht schon in den allerersten Lebensjahren, sondern später Erblindete die mannigfachen, vordem durch das Auge erworbenen Erinnerungsbilder wiedererwecken, festhalten und zu Kombinationen verwerten kann.

7. Uvealgeschwülste.

Sie sind im Kindesalter äußerst selten. Beobachtet wurden Melanosarkom der Chorioidea, das als Konglomerattuberkulose angesehen war, und Glioma iridis als orangegelbe Geschwulst mit unebener traubenförmiger Oberfläche, die nach einigen Monaten zu Drucksteigerung führte.

Behandlung: Enucleation. Sie kann auch in Frage kommen bei den S. 570 erwähnten serösen Iriscysten. Denn äußerst selten ist spontane Heilung. Auch die bisher üblichen Methoden: die Punktion der Cyste ohne oder mit Zerreißung und Zerschneidung der Wand und die radikale Exstirpation der Cyste bewahrten nur selten das befallene Auge vor Verlust des Sehens und vor völligem Untergang.

A. Schoeler bewirkte Schrumpfung der Cyste, ohne daß sich im ersten Falle (in $4\frac{1}{2}$ Jahren) ein Rezidiv zeigte, indem er sie vom Limbus her mit der Nadel einer Pravazschen Spritze punktierte und in einem Fall verdünnte, in einem anderen reine Jodtinktur unter geringem Drucke in die Cyste tropfenweise einlaufen ließ. Die Cyste schrumpfte unter nicht zu lebhaften Reizerscheinungen. „Eine durch die Jodtinktur verursachte teilweise Trübung der vorderen Linsenkapsel dürfte sich in Zukunft bei Eseringebrauch vor dem Eingriff und nach vorsichtigem Vorgehen voraussichtlich vermeiden lassen.“

Wegen Blutcyste im Corp. ciliare vgl. „Verletzungen“.

X. Die Erkrankungen der Linse.

Für gewöhnlich ist sie bei normaler Größe und normaler Lage sowohl bei Betrachtung mit freiem Auge als auch bei seitlicher Beleuchtung peripher, selbst bei stärkster medikamentöser Erweiterung der Pupille, durch die Iris dem Blick entzogen. Als Ganzes ist sie nur bei Irideremia totalis und teilweise von der Mitte der Pupille bis zum Äquator bei Colob. irid. congenitum, traumaticum, bzw. operativum zu überblicken. Das Vorhandensein der Linse wird bewiesen durch die sog. *Purkinje-Sansonschen* Bildchen, die durch Reflexion einer Lichtquelle an der vorderen und hinteren Linsenfläche entstehen.

Differential-
diagnose.

Differentialdiagnostisch ist ferner folgendes zu beachten: Mit Kapselstar, der Auflagerung auf die Hinterfläche der vorderen Linsenkapsel und mit Trübungen in der eigentlichen Linsensubstanz, die mit dem Spiegel betrachtet, dunkel erscheinen oder gar kein Licht durchfallen lassen und sich nur in reflektiertem Lichte als weißliche Stellen zeigen, dürfen nicht verwechselt werden die als *Cataracta spuria* bezeichneten Auflagerungen auf die vordere Linsenkapsel: pigmentierte Reste der Pupillarmembran bzw. graue und grauweiße blutgefäßhaltige oder blutige sowie rotbraun oder schwärzlich pigmentierte Exsudate in der Pupille (*Occlusio s. Atresia pupillae*), die auch den Pupillarrand mit der vorderen Linsenkapsel verbinden. Der sog. „hintere Polarstar“ ist entweder ein Rest der Arteria hyaloidea oder bedingt durch Auflagerungen auf die hintere Kapsel infolge von Trübung des Glaskörpers.

Auch können derartige Auflagerungen auf die vordere Linsenkapsel mit Kapselstar oder mit Trübungen in den vorderen Schichten der Linse verbunden sein.

Ausdehnung und Lage der jeweiligen Linsentrübung sind an der Breite des sog. Iris - Schlagschattens, der vom Pupillarrand gegen seine verwachsene Grenze hin allmählich weniger dunkel wird und an der langsameren oder rascheren parallaxtischen Verschiebung der Trübung gegen den Pupillarrand, je nachdem auch an der Gestalt der Trübung — in den vorderen Linsenschichten ganz flach oder nach vorn konvex, in den hinteren konkav — zu erkennen.

Das Reflexbild der hinteren Linsenfläche ist bei Trübung des angrenzenden Teiles des Glaskörpers deutlicher und lichtstärker; dagegen verschwindet es oder es wird undeutlich, trübe, gelblichrot, oft vorwiegend rötlich gefärbt, wenn die Trübung in der Linse liegt.

Symptomato-
logie der
Trübungen.

Ferner sind zu beachten an den Trübungen der eigentlichen Linsensubstanz Form, Zeichnung, Begrenzung, Dichtigkeit, Glanz, Farbe, Lageanordnung und Ausbreitung nach der Fläche und Tiefe und die Veränderungen der Konsistenz der Linse; ob die Linse (durch Blähung der starigen Trübung) vergrößert oder (durch angeborene Mikrophakie, durch überreife oder geschrumpfte Katarakt, durch Resorption von Cat. traum. oder angeborene Cat. membranacea) verkleinert ist. Ebenso sieht man nach, ob die Linsenkapsel, wie beim sog. vorderen Linsenkapsel- oder Pyramidenstar, prominent oder ob sie dellenförmig vertieft ist wie bei geringfügiger Resorption von Cat. traum., oder gerunzelt ist (*Catar. calcarea, arida, siliquata, reducta*). Endlich überzeugt man sich durch seitliche Beleuchtung, durch Unter-

suchung mit durchfallendem Lichte und mit künstlicher Erweiterung der Pupille, die alle diese Feststellungen erleichtert, ob die Linsenkapsel und -Substanz unverletzt sind und auch, ob ein Fremdkörper in die Linse eingedrungen ist.

Praktisch beachtenswert sind im Kindesalter vor allem: angeborene kegelförmige Vorwölbung der vorderen oder hinteren Linsenfläche, *Lenticonus anterior et posterior*, angeborenes *Coloboma lentis* mit mangelhafter Entwicklung der Zonula. Dabei ist der untere Linsenrand abgeflacht oder nach unten konkav. Ferner: *Subluxation der Linse* = Verschiebung der Linse hinter der Iris, so daß in der normalen oder erweiterten Pupille ein Teil ihres Randes sichtbar ist, ohne oder mit Achsendrehung, Schlottern oder freier Beweglichkeit der Linse. Die angeborene *Subluxation* = *Ektopia lentis* (Taf. 20, Fig. 5 u. 6) ist durch mangelhafte Entwicklung und Verlängerung der Zonula auf einer Seite bedingt. Auch ist sie meist mit mangelhafter Ausbildung der Linse (*Mikrophakie*) und nicht selten mit Linsen-, Iris- und Chorioidealkolobom und Aniridie verbunden. Auch entsteht *Subluxation* durch Atrophie, Einreißung oder Zerrung der Zonula infolge von *Ectasia sclerae anterior* oder Verwachsungen der Linse mit Hornhautstaphylomen und infolge von Usuren durch Eiterherde.

Lenticonus.

Ektopie.

Auf *Luxation* (kongenital oder erworben) und zwar auch aus *Subluxatio congenita* hervorgegangen in die Vorderkammer, in die Pupille (Einklemmung), in den Glaskörper oder ausschließlich traumatogen, unter die *Conjunctiva bulbi*, wie auf *Aphakie* durch operative Entfernung der ganzen Linse, weisen hin Fehlen der beiden Reflexbildchen, Tiefe der Kammer, Irisschlottern, eine meist starke *Hypermetropie* und eine tiefkernschwarze Pupille.

Luxation.

Fehlen des Kapselinhaltes (durch Staroperation, sog. *Spontanresorption* oder Zerreißung des vorderen oder hinteren Kapselblattes) verrät sich oft durch einzelne zurückgebliebene Reste (Nachstar oder geschrumpfter Star).

Vorrücken der Linse kommt vor bei *Sekundärglaukom*, bei totaler hinterer *Flächensynechie* oder bei *Atrophie von Iris und Ciliarkörper*; *Zurücksinken* der Linse bei Verkleinerung des Glaskörpers durch Verlust nach perforierendem Trauma oder durch Schrumpfung von Glaskörperexsudaten usw.; endlich *Linsenschlottern* bei Erschlaffung oder Riß der Zonula, bei Verflüssigung des Glaskörpers und bei *Cat. tremulans*.

Unter den S. 572ff. genannten angeborenen Anomalien der Linse ist die häufigste der immer beide Augen befallende *Schichtstar* (*Cat. perinuclearis s. zonularis*, Taf. 20, Fig. 3 und 4).

Schichtstar.

Dabei ist der klare Stern der Linse von einer Schale getrübler Linsensubstanz umgeben, von der nicht selten in wechselnder Zahl einzelne punktförmige Trübungen oder radiär gestellte, zapfenartige Fortsätze, „Reiterchen“ genannt, in die ungetrübte vordere und hintere Rindensubstanz der Linse hineinragen. Nicht selten ist der *Zonularstar* nur rudimentär entwickelt, so daß man um das Zentrum der Linse statt einer runden, schwach diffus oder radienartig gezeichneten, scharf begrenzten trüben Scheibe in wechselnder Form nur Bruchstücke davon oder auch nur eine Anzahl getrübler Speichen sieht. Auch bei dem selteneren doppelten oder dreifachen *Schichtstar* sind die schalenartigen zonulären trüben Schichten sowohl unter sich als auch vom Linsenkern und von der Rinde der Linse durch durchsichtige Linsensubstanz getrennt.

Die *Cataracta pyramidalis* — die Mitte des vorderen Teiles der Linsenkapsel ragt kegelförmig in die vordere Kammer hinein — ist eine Abart des vorderen *Polarstares* und fast immer die Folge der Perforation eines gonoblen-norrhischen zentralen Geschwüres der Hornhaut.

Hinterer *Polarkatarakt* kommt auch im Verlaufe der *Retinitis pigmentosa* vor.

Weichen *Totalstar* sah v. Michel bei einem 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alten, künstlich ernährten Kinde, das infolge von Brechruhr und 3 Monate lang anhaltender Diarrhöe das Bild der sogenannten *Atrophia infantum* darbot; ferner mit vorderer ringförmiger Kapselkatarakt verbunden bei einem mäßig gut genährten Kinde, das von einem syphilitisch infizierten Vater abstammte, und einen beiderseitigen geschrumpften Star mit *Nystagmus* kombinierte, aber ohne Anzeichen einer Erkrankung des Uvealtraktes, bei einem schwächlichen, schlecht entwickelten Mädchen, das im ersten Lebensjahr eine *Cerebrospinalmeningitis* durchgemacht hatte.

Totalstar.

Für die Entstehung des angeborenen harten Kern- oder Totalstars und des in einem späteren kindlichen Lebensalter (4. bis 12. Lebensjahr) auftretenden Totalstares legte *v. Michel* eine lokale Zirkulationsstörung als Folge einer Erkrankung der Wandungen der Carotis communis und ihrer Verzweigungen nahe, wie sie nicht selten ein- oder doppelseitig auf dem Boden einer hereditären Lues entstehen.

Auch der glücklicherweise seltene Diabetes juvenilis und Phosphaturie kommen ätiologisch in Betracht.

Catar.
complicata.

Die so oft mit allmählicher Atrophie des Bulbus einhergehende Verkalkung der Linse, *C. calcarea s. complicata*, ist fast immer eine Folge schwerer destruktiver Uveitis.

Diagnose
und
Behandlung.

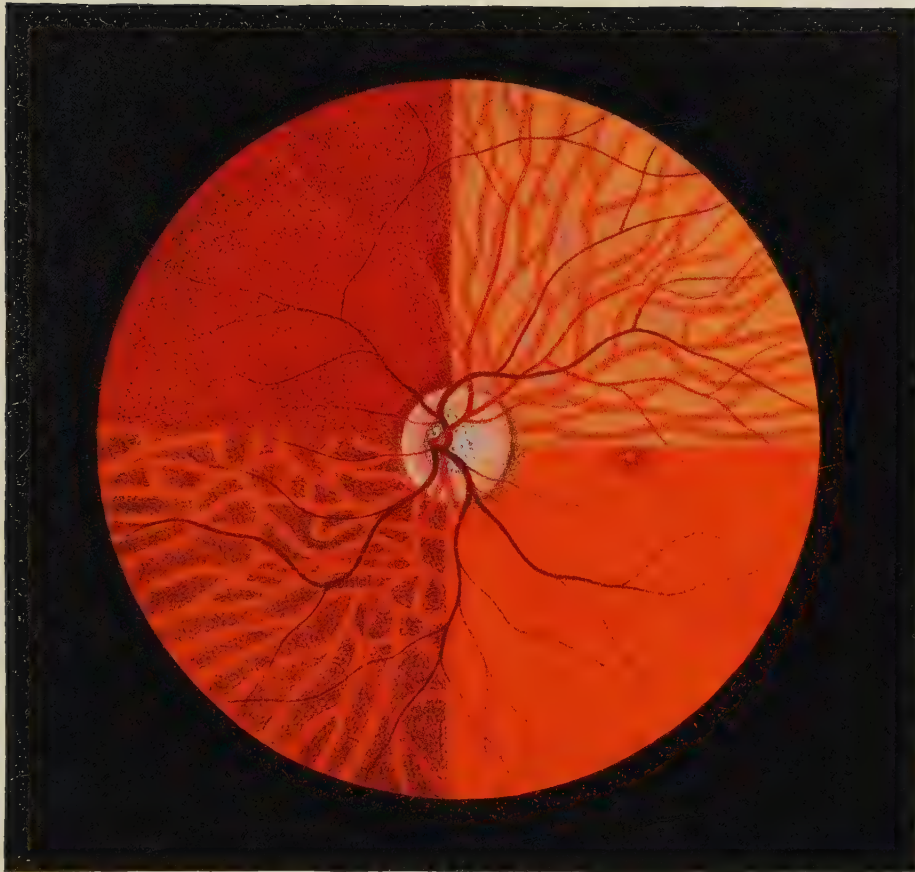
Für die Diagnose aller dieser Veränderungen der Linse ist ausnahmslos neben der seitlichen Beleuchtung nötig die Untersuchung mit dem Augenspiegel.



Fig. 36. Augengitter.

Da die genauere Feststellung aller in Betracht kommenden Punkte für den Nichtspezialisten nicht immer ganz leicht ist, so weise er in allen Fällen, in denen ihm irgendwie zweifelhaft ist, was vorliegt, den Kranken am besten gleich an den Augenarzt. Das ist auch wichtig für die Behandlung und besonders für die Bestimmung des richtigen Zeitpunktes einer eventuell nötigen Operation. So ist z. B. eine geschrumpfte Katarakt wegen oft dabei vorhandener Kapselverdickung, selbst für den erfahrenen Augenoperateur im allgemeinen technisch heikler als eine reifende oder reife Katarakt. Ob eine nichtstationäre starige Trübung langsam oder schnell fortschreiten wird, läßt sich nicht voraussagen. Insgemein weisen feine, speichenartige Trübungen mit dunklen, sehr feinen und seichten Zwischenräumen auf langsames Wachstum, breite, getrübe Sektoren mit breiten, tief in die Substanz eindringenden Zwischenräumen auf schnelles Wachstum resp. auf einen weichen Star hin.

Prognostisch ist sehr wichtig, daß der lichtempfindende Apparat des Auges gut ist. Ein sonst normales Auge erkennt im allgemeinen auch bei totaler Katarakt den Schein der Kerze im dunklen Raum noch auf mindestens 6 m. Auch wird das mit einem Planspiegel von oben, unten usw. ins Auge geworfene Licht einer Flamme richtig lokalisiert. Richtige Benennung farbiger Papiere oder Tuchquadrate (100 qcm groß) beweist das Fehlen einer Komplikation des Stares mit Glaukom, Secessus retinae



Normaler Augenhintergrund

(verschiedene Färbung je nach dem Pigmentgehalt von Pigmentepithel und Chorioidea).

a Fundus normalis.

b Besonders stark pigmentierter Hintergrund.

c Fundus bei Albinismus.

d Fundus tabulatus.

oder Retinochorioiditis. Doch kann ungewöhnlich starke Verdichtung der getrübbten Linse die Lichtempfindung und den Farbensinn so beeinträchtigen, daß der Kerzenschein erst in näherer Distanz erkannt wird und die Farbenempfindung unsicher ist oder fehlt.

Die operative Vorhersage der Cat. complicata und der als „Chorioidealstar“ bezeichneten Cat. totalis ist weniger günstig, z. T. auch wegen der durch die Chorioiditis veranlaßten Sehschwäche; ebenso, wenn auch andere Bildungsfehler des Auges (Mikrophthalmus, Kolobom, Aniridie usw.) vorhanden sind.

Wegen der Katarakt bei Heterochromia iridis vgl. S. 589, wegen Wundstar (C. traumatica) und traumatogener Lageveränderungen der Linse den Abschnitt Verletzungen.

Behandlung: Im allgemeinen gilt das S. 575f. gesagte.

Die Heilung der Staroperation wird erleichtert, indem man sobald als möglich den Verband, der bei Kindern in den ersten Tagen danach nicht gut zu entbehren ist, durch ein Augengitter ersetzt, das solange angelegt wird, bis die Augen außer aller Gefahr sind.

Auch ist zu beachten, daß die mit Katarakt geborenen und nicht alsbald, sondern erst durch eine spätere Operation, z. B. zwischen 4. und 7. Lebensjahr, wieder sehend gewordenen Kinder bei den ersten Sehversuchen die Entfernung, Form und Größe der Gegenstände mangelhaft beurteilen, noch lange Zeit gern zur Orientierung den Tastsinn benützen und erst allmählich lernen ein Objekt sicher zu fixieren. Vgl. auch das S. 604 ff. gesagte.

XI. Glaukom. (Taf. 26, Fig. 1.)

Wegen Glaucoma congenitum vgl. S. 582ff., wegen Sekundärglaukom die Bemerkungen bei den Kapiteln Hornhaut, Lederhaut und Uvealtraktus. Wenn auch im übrigen Glaukom im Kindesalter sehr selten ist, so muß man doch immer daran denken. So berichtet u. a. *Elschnig* über einen Säugling, bei dem im Anschluß an gastrische Störungen eklamptische Anfälle auftraten, während das Auge auf die Intoxikation mit einem Glaukomanfall reagierte.

Differentialdiagnostisch sei folgendes bemerkt:

Herkömmlich wird die Bulbusspannung, bzw. der intraokulare Druck, in der Art festgestellt, daß man durch die wie im Schlafe leicht geschlossenen Lider mit den beiden nebeneinander gelegten Zeigefingerspitzen, die eventuell vorher erwärmt werden, von oben her auf den Augapfel einen sanften Druck ausübt. Man vergleicht dabei sowohl die Spannung der beiden Augen des Kranken als auch die der eigenen. Wichtig ist auch, daß die Arme des Untersuchers, frei von Muskelspannung, in ruhiger Gleichgewichtslage sind. Doch ist diese Prüfung höchst unzuverlässig.

Prüfung des
intraoku-
laren
Druckes.

Genauer ist die Messung der Druckwerte (Ophthalmotonometrie) mit dem *Schiötzschen* Tonometer. Man kommt mit ihm, wenn es tadellos sauber ist, richtig funktioniert und vorschriftsmäßig gebraucht wird, wenn ferner das Auge nicht stark gereizt und auch die Hornhaut nicht unregelmäßig gewölbt ist, bei älteren Kindern mit einiger Geduld meist zum Ziel. Nur jüngere Kinder bereiten sehr oft unüberwindliche Schwierigkeiten. Zuvor müssen Conjunctiva und Cornea durch Alypin (2proz.) unempfindlich gemacht werden. Cocain und die ihm chemisch verwandten Ersatzpräparate sind wegen der leicht dadurch bewirkten Schädigung des Hornhautepithels nicht geeignet. Mit dieser Methode kann man auch an einem Auge, in dem der Sehnerv glaukomatös ausgehöhlt ist, ohne äußerlich sichtbare Zeichen von Glaukom, eine selbst nur geringe Erhöhung des intraokularen Druckes sicher nachweisen. Dieser beträgt normal im Mittel bei Kindern 18 mm Hg.

Bei einer rasch entstandenen und ausgesprochenen Drucksteigerung findet man außer deutlicher Härte, die schon durch die Palpation nachzuweisen ist, oft eine Unempfindlichkeit der Hornhaut. Sie sieht matt wie ein behauchtes Glas und diffus getrübt aus und zwar am stärksten in den mittleren Teilen, so daß

eine Verwechslung mit Keratitis interstitialis diffusa möglich ist. Die Iris ist verfärbt und die Pupille trüb und ungleichmäßig weit. Sie reagiert nur träge oder gar nicht. Die Art. ciliar. ant. sind stark erweitert, die Bindehaut ödematös-hyperämisch und die Lider ödematös. Dabei ist das Sehvermögen auf Fingerzählen oder Erkennen der Hand nahe vor dem Auge herabgesetzt oder auch völlig erloschen. Auch ist eine meist gleichseitige heftigste Ciliarneuralgie und vorwiegend halbseitige Kephalgie vorhanden.

Abgesehen von der Drucksteigerung, die sekundär bei Keratoiritis und Iridocyclitis vorkommen kann, entsteht im Kindesalter das akute Glaukom sehr selten. Oft ließ sich ätiologisch neben der Prädisposition dazu (durch hypermetropischen Bau des Auges) nur eine Herabsetzung der Triebkraft des Herzens und Verminderung des arteriellen Druckes heranziehen.

Vorboten des Leidens sind: Anfälle von Nebelsehen, farbige Erscheinungen des Regenbogens bei Betrachtung eines Kerzen- oder Lampenlichtes, intermittieren des Druckgefühl im Auge oder dumpfe Schmerzen, die in Stirn- und Schläfengegend, seltener in den Hinterkopf und Nacken ausstrahlen, und auch nicht selten Zahneuralgien.

Doch können diese Vorzeichen auch fehlen und der Glaukom-anfall plötzlich auftreten.

Differentialdiagnostisch ist vor allem an Keratitis parenchymatosa und an Iridocyclitis zu denken. Indes ist bei Iridocyclitis die Pupille verengt und durch Synechien entrundet. Auch fehlt beim Glaukom die Vascularisation (Pannus regenerativus), die im Kindesalter fast ausnahmslos die Rückbildung des diffusen Hornhautinfiltrates begleitet. Bei Trigemminusneuralgie, die bei Kindern nur ausnahmsweise vorkommt, speziell bei Ciliarneuralgie, ist der Bulbus auf Druck empfindlich. Auch fehlt die Drucksteigerung und die glaukomatöse Exkavation des Opticus (Taf. 26, Fig. 1). Diese ist gegenüber der grauen Atrophie des Opticus gekennzeichnet durch Knickung der Netzhautgefäße beim Übergang in den Sehnerveneintritt, Stauung in den Netzhautvenen, Pulsationen der Netzhautarterien und den Nachweis der parallaktischen Verschiebung an den Rändern des glaukomatös exkavierten Opticusquerschnittes.

Wegen pseudo-glaukomatöser Exkavation des Opticus vgl. Kap. XVII, Abschn. 7, Schlußbemerkung.

Behandlung: Vgl. S. 583. Operativ kommt für die pathologische Drucksteigerung — ohne Vergrößerung des Bulbus — vor allem nur die Iridektomie in Frage.

XII. Die Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut.

Entsprechend dem Charakter dieser Darstellung, die in erster Linie für den praktischen Arzt und den Kinderarzt bestimmt ist, sind in Kürze nur die Erkrankungen aufgeführt, die für das Kindesalter allgemein-diagnostisch wichtig sind.

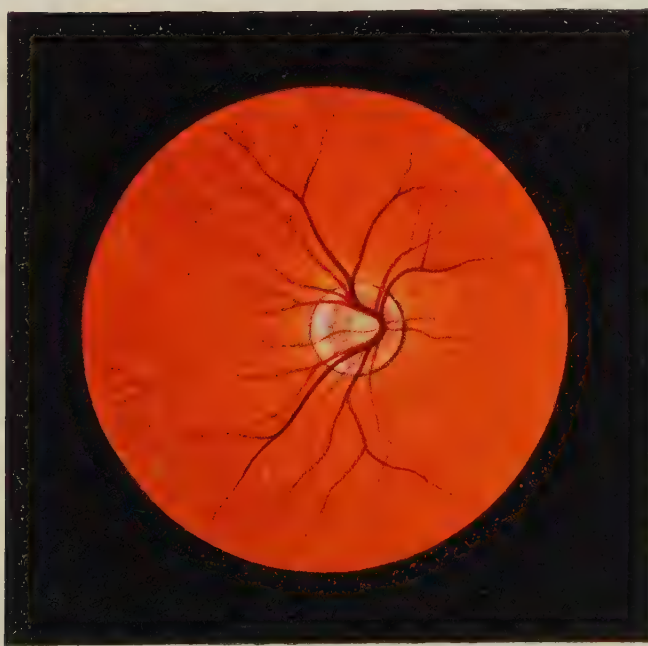
Ernährung
der
Netzhaut.

An dem Sehnerveneintritt bestehen nur feine Verbindungen mit den hinteren Ciliargefäßen, während die vorderen und mittleren Schichten der Netzhaut lediglich auf die eines Kollateralkreislaufes entbehrenden dünnkalibrierten Netzhautgefäße angewiesen sind. Somit ist es zu verstehen, daß der Sehnerv und die Netzhaut verhältnismäßig leicht auf jede ernstere Beeinträchtigung der Körperökonomie sehr empfindlich reagieren und daß besonders bei den konsumierenden Infektionskrankheiten Funktionsbeschränkungen aller Art beobachtet werden.

Zum Teil sind die Sehstörungen allein oder vorwiegend durch eine toxisch-mechanische Ernährungsstörung des Gehirns bedingt; so z. B. das Flimmerskotom und Gelb- oder Rotsehen bei Grippe (die Gegenstände erscheinen wie durch den Schein eines heftigen Brandes beleuchtet); die transitorische Hemianopsie bei Keuchhusten und Scharlachnephritis; die durch komplizierende Nephritis bewirkte, zum Teil rasch wieder verschwindende urämische Amblyopie und Amaurose bei oder nach Masern, Scharlach, Wasserpocken, Rachen-diphtherie oder Ruhr; ferner die konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei akut verlaufenden Infektionskrankheiten, die mit dem Absinken des Fiebers und mit der Rekonvaleszenz oft sogar in kurzer Zeit sich wieder zurückbildet. Bei



Physiol. Exkavation.



Skleralring mit Pigmentring.

Malaria fallen Einengung und Erweiterung des Gesichtsfeldes jeweils mit den Fiebertagen und mit den fieberfreien Zwischenräumen zusammen. Ebenso pflegt bei croupöser Pneumonie mit dem Tage des kritischen Temperaturabfalles ein rascher Rückgang der Gesichtsfeldeinengung einzutreten. Für einen zentralen Sitz der Sehestörung spricht das Vorhandensein der Pupillenreaktion auf Licht-einfall.

Die Augenspiegeluntersuchung von Kindern ist nicht immer ganz leicht. Es ist daher bei sehr enger Pupille deren künstliche Erweiterung durch 1—2 Tropfen von 1proz. Homatropin nötig, besonders auch dann, wenn Erkrankungen des Glaskörpers, der Regio macularis retinae oder der Netzhautperipherie vorliegen. Dabei ist zu beachten, daß die Mydriasis medicamentosa bis zu zwei Jahren im allgemeinen nur sehr geringfügig ist. Ferner vermeide man, um die Pupille möglichst weit und vom Augengrund ein großes, gleichmäßig helles und naturgetreues Spiegelbild zu erhalten, jegliche intensive Belichtung. Auch verhalten sich namentlich kleine Kinder um so ruhiger, je weniger sie durch den Augenspiegel geblendet werden. Daher benützt man am besten lichtschwächere Spiegel. Dadurch wird auch die Eigenfarbe des Augengrundes weniger beeinträchtigt.

Augen-
spiegel-
unter-
suchung bei
Kindern.

Das normale Spiegelbild des Augenhintergrundes (Taf. 22 und 23, Fig. 1 und 2) ist dem Praktiker der Hauptsache nach bekannt; ebenso, daß in normalen Augen die Netzhautvenen am Opticusquerschnitt sehr oft pulsieren, während Pulsieren der Netzhautarterien pathologisch ist.

Der normale
Augen-
hintergrund

Einen gewichtigen Anteil an der mehr oder minder weiß- oder gelbrötlichen Färbung des Opticuskopfes hat die mehr oder minder große Durchsichtigkeit der Nervenfasern, das Gliagewebe und die Vertiefung, die man an der Ein- und Austrittsstelle der Gefäße an fast allen normalen Papillen findet. Diese physiologische Exkavation bietet in ihrer Ausdehnung allerlei Varietäten dar. Bisweilen ist sie so groß, daß sie bis an den lateralen Rand der Papille heranreicht. Sie ist dann aber zum Unterschied von einer glaukomatösen Exkavation nicht steilwandig. Selten ist am Gefäßporus der Papille nur ein nicht ausgehöhlter weißer, eng begrenzter, rundlicher Fleck vorhanden. Auch ob im Gewebe des Opticuskopfes mehr oder weniger Capillaren vorhanden sind, ist von Einfluß auf seine Färbung.

Mit Halo glaucomatosus, dem grünlichgrauen Ring um den Sehnerveneintritt, und den durch Myopie bedingten Verzerrungen am Opticuseintritt, dem Conus myopicus, der Atrophia chorioideae circumpapillaris und der Sclerectasia posterior, darf nicht verwechselt werden der sog. Skleralring (Taf. 23, Fig. 2), ein Bindegewebsring, der den Sehnerveneintritt als hellweißer Saum ringsum begrenzt, auch nicht selten an der temporalen oder nasalen Hälfte des Papillenrandes stärker entwickelt ist. Gegen den Augengrund zu pflegt er — meist lateral deutlicher ausgesprochen — braun bis schwarz pigmentiert zu sein. Dieser pigmentierte Saum (Pigmentring, Taf. 23, Fig. 2) ist bald schmal, bald breiter. Er beruht auf einer Verdichtung der Pigmentepithelschicht am Sehnervenrand. Des Colob. chorioideae circumpapillare und des Conus nach unten wurde bereits S. 585 gedacht.

Anomalien
der Be-
grenzung
des Seh-
nerven-
eintritts.

Ferner sieht man im kindlichen Auge besonders deutlich konzentrisch zum Rande des Sehnerveneintrittes, namentlich nahe seinem nasalen

Sektor, und längs der Gefäße verschieden gestaltete diffuse hellgelbe Reflexe, die durch Unebenheiten der vorderen Netzhautgrenzschicht bedingt sind und in Aussehen und Lage sich mit Drehung des Spiegels ändern.

Haupttypen
der Färbung
des Augen-
hinter-
grundes.

Wie im übrigen der Pigmentgehalt der Aderhaut und des Pigmentepithels der Netzhaut das Spiegelbild des Augengrundes beeinflusst, zeigt Taf. 22. Haupttypen sind „albinotischer“ pigmentarmer Augenhintergrund; „Fundus „tabulatus“ = Chorioidea stark, Pigmentepithel schwach pigmentiert, so daß die besonders pigmenthaltigen Intervascularräume inselartig hervortreten. „Feinkörnig-chagriniertes“ Fundus = dichte Pigmentierung des Pigmentepithels.

Im allgemeinen empfiehlt sich für alle Erkrankungen des Augennern die Beratung mit dem Augenarzt. Das gilt besonders für die Befunde in Sehnerv und Netzhaut. Namentlich ist das Spiegelbild des Opticusabschnittes und seiner Umgebung so vielgestaltig, daß auch der, der fortgesetzt den Augenspiegel benutzt, nicht selten erst durch wiederholte, zeitlich getrennte Untersuchungen sich darüber klar wird, ob der Spiegelbefund eine pathologische Bedeutung hat oder nicht. Besonders gilt dies für die Diagnose der beginnenden Neuritis nervi optici peripherica, der partiellen Atrophie des Opticus, des Anfangsstadiums der Stauungspapille und der Veränderungen der Gefäße des Sehnervenkopfes und der Netzhaut, deren Kaliber und Verlauf alle möglichen Varietäten zeigen.

Vgl. das S. 584f. und S. 601f. Gesagte.

Prüfung
sämtlicher
Funktionen
bei Hinter-
grund-Er-
krankungen.

Auch ist stets neben einer sorgfältigen Anamnese und einer gründlichen Allgemeinuntersuchung eine genaue und wiederholte Prüfung der zentralen Sehschärfe (vgl. S. 805f.), des Farbensinnes und des Gesichtsfeldes nötig. Für dieses letztere ist die von *Hirschberger* angegebene binoculare Perimetrie mit blauer und roter Marke, wie *Schloeser* mit Recht betont, um so empfehlenswerter, als „sich erfahrungsgemäß bei der Prüfung mit Farben vieles in einem Gesichtsfeld finden läßt, was bei der Untersuchung mit Weiß nicht zu finden ist.“ (Auch wird, von den Kindern ruhiger und leichter fixiert und das untersuchte Auge besser offen gehalten, wenn auch das andere Auge frei ist. Besonders gilt dies für die genaue Bestimmung von zentralen Skotomen, die wegen schlechter zentraler Fixation nur ungenau begrenzt werden können oder ganz übersehen werden): Vor das nichtuntersuchte Auge hält sich das Kind ein Glas — am besten in Form eines Dreiecks mit abgestumpften Ecken —, das bei der Untersuchung mit blauer Marke komplementär gelb, bei der mit roter Marke komplementär grün gewählt wird und so für das nichtuntersuchte Auge die farbigen Marken farblos macht. In der gleichen Weise kann man eine gelbe Marke durch ein blaues, eine grüne durch ein rotes Glas auslöschen.

Alle diese Feststellungen bleiben aber am besten dem Augenarzt überlassen.

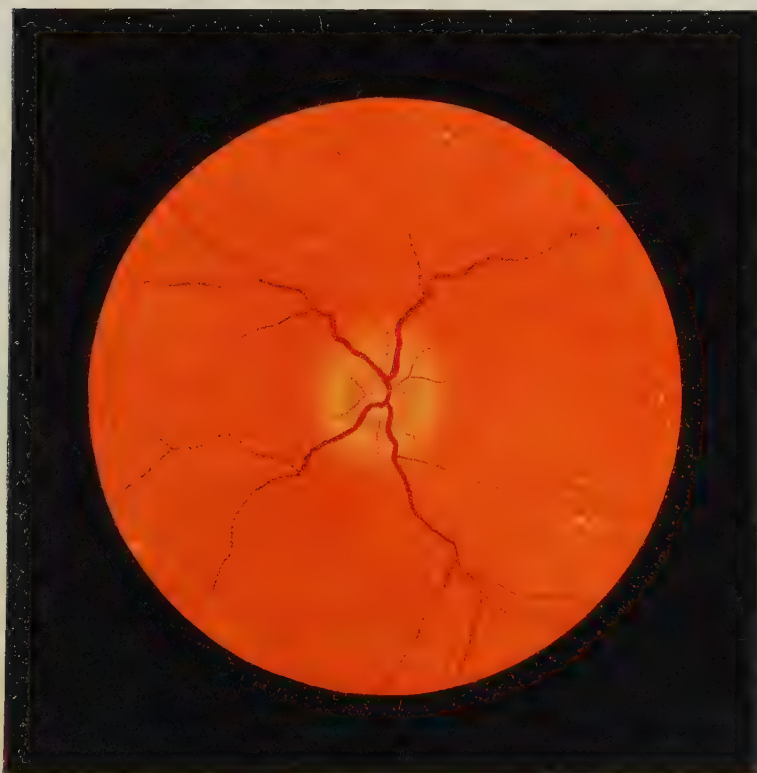
1. Hereditäre retrobulbäre Neuritis nervi optici.

Vererbung.

Diese trifft sehr selten direkt, meist indirekt, manchmal auch kollateral vererbt, auf dem Wege über das weibliche Geschlecht vorwiegend das männliche Geschlecht. Die Erkrankung, die stets doppelseitig auftritt, ist häufig von nervösen Erscheinungen wie Schwindel, Herzklopfen anhaltendem Kopfschmerz, Migräne, bisweilen auch von epileptischen Anfällen begleitet. Nie beginnt das Leiden vor dem ersten Lebensjahrzehnt. Meist setzt es, zunächst ohne ophthalmoskopisch sichtbaren Befund, ein mit plötzlich auftretendem Flimmern vor den Augen und einem schnell zunehmenden Nebel, dem alsbald ein zentrales absolutes Farben-, auch paracentrales Ringskotom folgt. Unter Nyktalopie und allmählicher Abblässung des Sehnervenquerschnittes — seltener ist eine Neuritis ophthalmoskopisch nachzuweisen — tritt eine hochgradige Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ein; seltener schließt



Conus inferior.



Stauungspapille.

sich eine zunehmende Einengung des Gesichtsfeldes an, die meist zu völliger Erblindung führt. Nur ausnahmsweise erfolgt Besserung oder völlige Genesung.

Behandlung: Verwendet wurden in viertel- bis halbjährigen Zwischenräumen wiederholte Schwitz- und vorsichtige Inunktionskuren mit Jodkali in steigender Darreichung; zwischendurch Brucineinspritzungen, 1 bis 2 mg pro die, Spermin (*Poehl*) und konstanter Strom in Form einer Augenbadeanne. Prophylaktisch wichtig ist wegen der vasokonstriktorischen Wirkung des Nikotins die gänzliche Vermeidung des Tabakgenusses im späteren Leben.

2. Pigmentdegeneration der Netzhaut (sog. Retinitis pigmentosa, Taf. 27, Fig. 1).

Diese bereits S. 594 erwähnte angeborene Degeneration ist mit Hemeralopie und Ringskotom später mit hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, namentlich für Blau verbunden. Sie tritt meist erst nach dem 10. Lebensjahre deutlicher hervor und führt von da ab zu einem allmählichen Verfall des Gesichtsfeldes und der Funktion der Netzhautmitte. Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß die mit zunehmender Verdünnung der Netzhautgefäße fortschreitende Atrophie des Opticus ophthalmoskopisch nicht als sogenannte „Papilla alba“, sondern als auffallend gelbliche Entfärbung des Sehnerveneintrittes erscheint. Die ihr ähnelnde luetische Chorioretinitis ist sehr häufig mit Glaskörpertrübungen verbunden, während die „typische“ Pigmentdegeneration, bei der die spindelförmigen, auch knochenkörperähnlichen schwarzen Flecken anfangs vorwiegend in der Netzhautperipherie liegen und sich erst im weiteren Verlaufe mehr und mehr dem Netzhautzentrum nähern, in der Regel keine solchen und auch keine chorioidealen atrophischen weißen Herde aufweist.

Die auf mangelhafter Entwicklung des retinalen Pigmentes beruhende congenitale Hemeralopie ist wahrscheinlich eine Prodromalerscheinung dieser Krankheit. Bisweilen ist die namentlich peripher-äquatorial ausgebreitete Pigmentierung der Retina sehr unbedeutend („Retinitis pigmentosa sine pigmento“). Auch findet man in der atrophischen Netzhaut zuweilen lediglich zahlreiche kleinste weiße Fleckchen („Retinitis punctata albescens“).

Während anfangs die zentrale Sehschärfe noch relativ gut ist, so daß noch feinste Druckschrift gelesen wird, ist gleichzeitig die Erkennung der Umrisse der Gegenstände schon sehr erschwert durch die starke Einengung des Gesichtsfeldes, die Folge der Entartung der Netzhautperipherie. Die Kinder sehen wie durch ein enges Rohr. Auch ist von vornherein Nachtblindheit vorhanden; nicht selten auch bei größerer Schwachsichtigkeit Nystagmus. Mitunter entsteht später Cataracta polaris posterior.

Behandlung: Bisweilen gelingt es, eine Verzögerung des Verfalles des Sehvermögens durch ständigen Schutz der Augen vor greller Beleuchtung (durch rauchgraue oder sog. „Hallauer“ Gläser) und durch tunlichste Schonung der Augen herbeizuführen. Auch zeitweilige Dunkelkuren und Strychnininjektionen in die Schläfe wurden empfohlen. Ferner erzielten wir selbst noch bei einer 43jährigen Kranken vor kurzem durch subconjunctivale Kochsalzinjektionen — von 2% allmählich steigend auf 5%, täglich abwechselnd in das eine und andere Auge — nach 2 Wochen eine Besserung des V. c. von 5/35 r. und 5/25 l. auf 5/20 beiderseits. Dabei blieb die starke Gesichtsfeldeinengung (beiderseits bis auf 10°) unverändert.

3. Atrophia nervi optici simplex. (Taf. 25, Fig. 1).

Sie kann auf verschiedenen Ursachen beruhen. Relativ am häufigsten ist die bei *Tabes* vorkommende, meist unaufhaltsam fortschreitende graue Sehnerventrophie, die im Kindesalter sehr selten ist. Sie beginnt fast gleichzeitig auf

Funktionsstörungen bei Pigmentdegeneration.

Schutzgläser.

Ätiologie.

beiden Augen mit graurötlicher Verfärbung und zarter Trübung der Papille, die später in eine blaßgraue, dann weißliche Verfärbung des Sehnerven mit mäßiger Verengerung der Netzhautgefäße übergeht.

Funktions-
störungen.

Die dadurch bedingte Sehstörung, die öfters schon anfängt, ehe eine deutliche Veränderung der Sehnervenscheibe ophthalmoskopisch sichtbar wird, macht sich dem Kranken als Nebligsehen oder in mehr oder minder lästigen „Blendungserscheinungen“ bemerkbar. Vor allem ist neben der Abnahme der zentralen Sehschärfe, die oft auch erst später deutlicher wird, eine frühzeitige Rot-Grünblindheit bemerkenswert. Unter konzentrischer oder unregelmäßiger, oft zickzackförmiger Einengung des Gesichtsfeldes verfällt das Sehvermögen nicht selten bei ungleicher Beteiligung beider Augen im Laufe eines oder mehrerer Jahre, aber auch in kürzerer Zeit, entweder allmählich oder schubweise mehr und mehr bis zu völliger Erblindung. Selten bleibt ein größerer oder kleinerer Bruchteil der Sehkraft auf einem Auge erhalten. Spinale Symptome können zunächst ganz fehlen.

Die dabei von *Elschnig* beobachteten Augenkrisen, stundenlange bohrende, stechende, ziehende Schmerzen in den Augäpfeln und in der Tiefe der Orbita, die in verschiedener Intensität zu verschiedenen Tageszeiten, oft mit wochenlangen Unterbrechungen wiederkehrten, sind von Ciliarneuralgie durch das Fehlen von Pupillenverengerung und von Tränenfluß auf der Höhe des Anfalles unterschieden.

Kompli-
kationen.

Die Diagnose ist nicht immer leicht. So kommt auch zentrales Skotom bei normalem Verhalten der Gesichtsfeldperipherie bei Tabes vor. Ferner sah *Elschnig* bei Tabes incipiens infolge chronischer Empyeme der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle eine retrobulbär-neuritische Opticusatrophie, die trotz monatelanger energischer antiluetischer und lokaler Behandlung sich immer mehr verschlechterte.

Auch fand *Elschnig* u. a. neuritische Atrophie mit gummöser Meningitis; desgleichen mit gleichzeitigem Knochengumma am Schädel bzw. mit gleichzeitiger peripherer Chorioiditis; endlich eine intrakraniell bedingte Abblassung beider Papillen ohne Anzeichen von Tabes. Wichtig ist daher im Zweifelsfall die Pupillenprüfung, zumal da das Argyll-Robertsonsche Phänomen oder vollständige Pupillenstarre regelmäßig schon im Beginn der Tabes ausgeprägt und als prämonitorische Zeichen meist schon vor der tabischen Dekoloration der Sehnervpapillen zu beobachten sind. Auch hier klärt die Wassermannsche Reaktion nicht selten den Sachverhalt.

Während bei Tabes schon im Beginn der Sehstörung der Opticuseintritt deutlich weißlich abgeblaßt ist, wird diese Entfärbung bei der descendierenden Atrophie infolge raumbeengender intrakranieller und orbitaler Prozesse (Hydrocephalus congenitus usw.), trotz der oft sehr starken Sehstörung erst nach Wochen oder Monaten sichtbar.

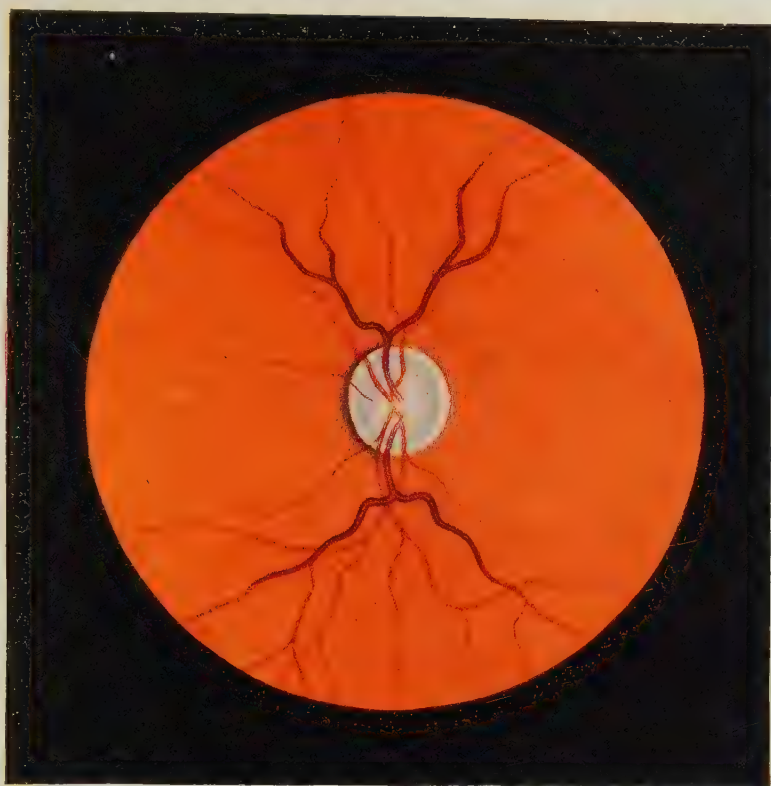
Bei ausgesprochener Atrophie ist der Opticuseintritt porzellanweiß und auffallend scharf begrenzt — „Papilla alba“.

Doch darf aus dem Spiegelbilde allein nie auf einen starken Verfall des Sehvermögens geschlossen werden. So fand ich wiederholt, z. B. nach vorausgegangenen starken Blutverlusten, beiderseits weiße Papillen, ohne daß die zentrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld nennenswert beeinträchtigt waren.

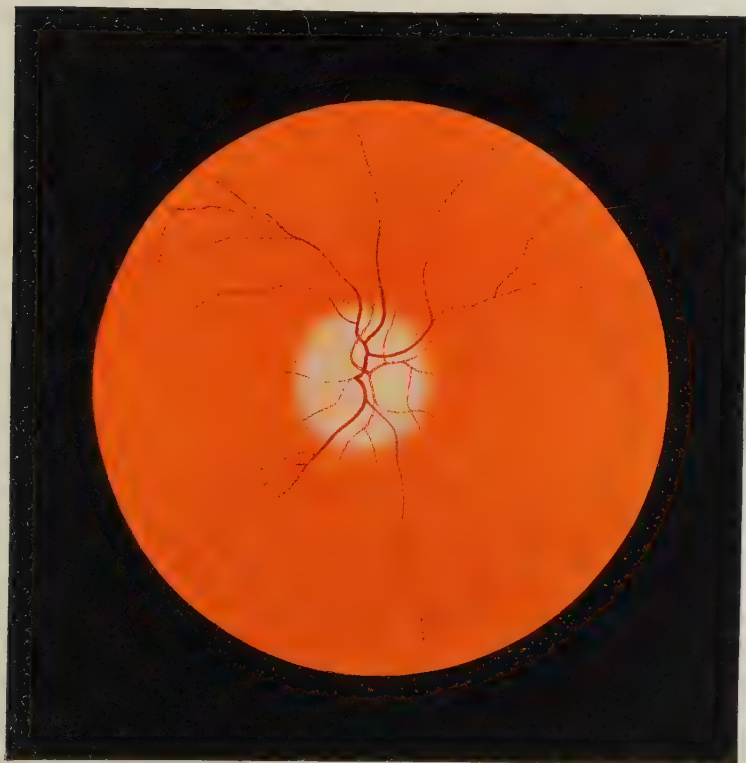
Medikam.
Behandlung.

Behandlung: Sie ist vor allem, wenn möglich, kausal. Bei ausgesprochener einfacher tabischer Atrophie beschleunigt eine energische Quecksilberkur meist den Verfall der Sehkraft! Weniger bedenklich ist eine vorsichtige Merkurialbehandlung mit kleinsten Dosen, wenn die *Wassermannsche* Reaktion positiv ist, der Prozeß im Beginne steht und für längere Zeit eine körperliche und geistige Schonung gesichert ist. Auch eine robrierende Diät, der alternierende Gebrauch von Lecithin in leicht assimilierbarer Form und von Syrup. Colae compositus (Hell) sind ebenso wie milde hydropathische Maßnahmen mit indifferenten Temperaturen und Massage zur Hebung des Stoffwechsels jeweils in Erwägung zu ziehen.

Bei etwaigem Gebrauch von Salvarsan ist zu beachten, daß *Spiethoff* etwa 50 Stunden nach der Injektion von 0,6 g minutenlangen Verlust des



Genuine Atrophie des Opticus.



Neuritische Atrophie des Opticus.

Sehvermögens mit negativem Spiegelbefund und am Tage der Injektion oder an den nächstfolgenden, namentlich, wenn die Kranken zum erstenmal aufstanden, passagere Flimmerskotome beobachtete.

4. Sehstörungen infolge von Blutverlusten.

Die durch starke Magen-, Darm-, seltener Nasenblutungen bedingte, fast stets doppelseitige Amblyopie ist im Kindesalter sehr selten. Sie kann, wenn mäßigen Grades, unter alsbaldiger Erweiterung des mitunter sehr beträchtlich (auf 3—5°) eingeeengten Gesichtsfeldes wieder von selbst verschwinden, während eine höhergradige Amblyopie und Amaurose prognostisch im allgemeinen als ungünstig angesehen wird. Es handelt sich dabei um eine primäre fettige Opticus-Netzhaut-entartung, hervorgerufen durch längerdauernde Anämie der Äste der Art. ophthalmica. Auch bei günstiger verlaufenden Fällen sah ich eine bleibende intensiv-weiße Entfärbung der Sehnervenseiche.

Atrophie
infolge Blu-
tungen des
Respira-
tions- und
Digestions-
trakts.

Behandlung: Da die Sehstörung sich meist erst in den folgenden 2—3 Tagen entwickelt, dürfte präventiv Tieflagerung des Kopfes, Hochlagerung des übrigen Körpers und — zur Verkleinerung des Gesamtkreislaufes — Einwicklung der unteren und oberen Gliedmaßen nützlich sein. Auch wurden Einatmung von Amylnitrit (1—3—5 Tropfen) und Einspritzungen von Strychnin. nitr. (0,001, steigend bis 0,003) in die Schläfe versucht.

Behandlung
durch An-
regung der
Zirkulation.

Eine merkwürdige Wiederkehr der Sehkraft sah ich auswärts bei einem zehnjährigen Knaben, der infolge einer mit starkem Blutverlust verlaufenden Schädelverletzung, die etwa 15—16 Stunden vorher stattgefunden hatte, auf beiden Augen völlig erblindet war. Da sich die Augenspiegeluntersuchung wegen sehr enger Pupillen etwas schwierig erwies, tröpfelte ich Atropin ein. Ich fand neben hochgradiger Ischämie der Netzhautgefäße, besonders der Arterien, eine blasse, leicht verwaschene Papille. Als ich — etwa eine Stunde nach der Einträufelung — mich anschickte, wegzugehen, überraschte mich der Kranke mit der Angabe, daß er wieder etwas „Schein“ vor dem Auge habe. Mir fiel im Augenblick ein, daß *Schneller* nach Atropineinträufelung eine Erweiterung der Aderhautgefäße beobachtete. Ich ließ also mein Atropin zurück mit der Weisung, die Einträufelung noch alle Tage zweimal zu wiederholen und mir nach einigen Tagen wieder Nachricht zu geben. Diese lautete, daß die Sehkraft von Tag zu Tag zunähme. Bei einer nach 14 Tagen wiederholten Untersuchung ergab sich eine Verbesserung des V. c. auf 6/24, die in den folgenden Monaten auf 6/10 stieg. Ophthalmoskopisch: etwas blasse Papillen, die Netzhautgefäße hingegen erheblich breiter geworden. Lag hier kein Zufall vor? Immerhin wäre denkbar, daß Atropin, dessen gefäßerweiternde Wirkung erwiesen ist, in diesem sehr anämisch gewordenen Auge in die tieferen Teile gelangte und somit auch die krampfartige Verengung der Netzhautgefäße — vielleicht ist auch eine solche, wenn selbst in geringem Grade, in den Aderhautgefäßen vorhanden — beseitigte und dadurch bewirkte, daß die fast ganz unterbrochene, oder sehr stark herabgesetzte Blutzirkulation in Netz- und Aderhaut wieder eintrat und lebhafter wurde.

5. Neuritis nervi optici peripherica (vgl. Taf. 25 Fig. 2).

Sie ist wesentlich durch Trübung, Rötung und Schwellung des in seinen Grenzen verwaschenen Opticuseintrittes gekennzeichnet. Ätiologisch kommen im Kindesalter vornehmlich in Betracht für die konsekutive Neuritis nervi optici: eine unter Umständen auch vom Gehörorgane ausgegangene entzündliche Erkrankung des Schädelinnern, ferner besonders häufig kongenital-syphilitische und tuberkulöse Affektionen der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, Orbitalabsceß, orbitale Thrombophlebitis oder Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und des Nasenrachenraums. Für die primäre Neuritis nervi optici kommen ebenfalls vor allem Syphilis und Tuberkulose, viel seltener die schweren und fieberhaften Allgemeinerkrankungen, wie Grippe, Scharlach, Masern, Mumps, Typhus, Keuchhusten, Diphtherie in Be-

Ophthalmos-
kopisches
Bild.
Ätiologie.

tracht. Auch können sich diese Neuritiden auf das papillo-makuläre Bündel beschränken (Neuritis fasciculi papillo-macularis).

Sitzt die Erkrankung retrobulbär an der Eintrittszelle der Zentralgefäße in dem Opticus, so kann sich das perimetrisch als parazentrales Skotom manifestieren.

Funktions-
störungen.

Die Folgen dieser Querschnitts- und Herderkrankungen des Nervus opticus: Klagen über Nebligsehen, Verdunkelung des Auges — auch lebhafter Schmerz in Stirn und Schläfengegend, der namentlich nachts die Kranken stark quält, kommt vor — und die durch eine Funktionsprüfung nachweisbare Störung der zentralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, des zentralen Farbensinnes und der Farbegrenzen entwickeln sich bald rapid, bald langsamer. Auch wechseln sie ungemein und decken sich oft sehr wenig mit dem ebenfalls ungemein variablen Spiegelbefund, in dem anfangs Rötung und Schwellung des Sehnervenkopfes und Trübung der Netzhaut, die den Sehnerven umgibt, das Wesentlichste ist. Mit dem Rückgang des Prozesses gehen diese Erscheinungen wieder mehr und mehr zurück und es tritt eine je nachdem schmutzig-rötlichgraue oder mehr oder weniger starke weißliche Verfärbung ein, die den Sehnervenkopf ganz oder teilweise betrifft (Taf. 25, Fig. 2).

Der Übergang aus einer eventuell schneller oder allmählich erfolgten Erblindung in rasche oder langsame Besserung oder völlige Wiederherstellung der Sehkraft und des Farbensinnes ist vielen Schwankungen unterworfen. Inkongruente Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupille, die erst bei starkem Verfall der Sehkraft herabgesetzt ist und erst bei Amaurose weit und starr wird, legt eine der Neuritis optici ursächlich zumeist gleichartige cerebro-spinale Komplikation nahe.

Differentialdiagnostisch ist folgendes zu beachten:

Differential-
diagnose.

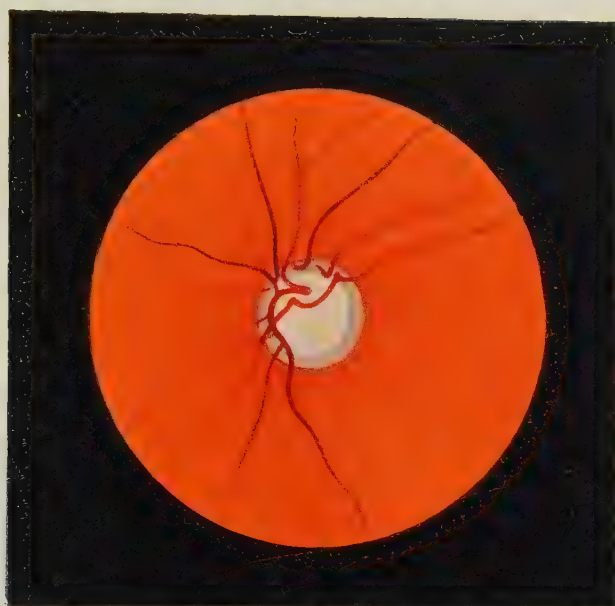
Bei der nicht allzu seltenen, wohl oft schon angeborenen partiellen oder totalen feinradiär-streifigen zarten Verschleierung des Opticuseintrittes, die wahrscheinlich auf einer stärkeren Entwicklung des Konnektivgewebes der Nervenfaserschicht beruht, fehlen die übrigen ophthalmoskopischen Zeichen der Neuritis nervi optici und jegliche Sehstörung. Bisweilen ist indes der Schleier an einzelnen Stellen des Netzhautanfanges so dicht, daß dadurch auch das eine oder andere dort verlaufende Netzhautgefäß verdeckt wird. Im Gegensatz zu Atrophia nervi optici simplex bleiben die Grenzen des neuritisch-atrophischen Opticus noch lange trüb verwaschen. Ferner sind die Netzhautarterien nicht, wie bei Staunungspapille, verschmälert, sondern nicht selten verbreitert. Endlich sind die bei Neuritis nervi optici bisweilen im Netzhautzentrum vorhandenen weißen Flecke nicht so regelmäßig angeordnet wie die weißlichen Spritzer bei Retinitis albuminurica (Taf. 26, Fig. 2), die die Macula lutea in Stern- oder Strahlenkranzform umgeben.

Ein zentrales Skotom, das Zeichen einer Neuritis des papillo-makularen Bündels, kann auch durch einen makularen chorioretinalen Krankheitsherd bedingt sein. Alsdann ist auch Hemeralopie vorhanden. Im übrigen vgl. auch das S. 585 Gesagte.

Von Besonderheiten sei folgendes bemerkt: Die otogene Neuritis nervi optici ist unter Umständen das einzige Zeichen einer Caries des Felsenbeins oder einer otogenen intrakraniellen Komplikation (Gehirnabsceß, eitrige Thrombose des Gehirnsinus usw.).

Bei meningitischer Neuritis ist je nach dem mehr akuten oder mehr chronischen Charakter der Meningitis die Trübung und Rötung des Sehnerveneintrittes verschieden.

Ebenso verschieden verhalten sich die sonstigen Veränderungen am und um den Sehnerveneintritt: Schlängelung und Erweiterung der venösen Gefäße, Blutungen und Gefäßveränderungen, die ophthalmoskopisch vor allem als feine weißliche die Gefäße auf beiden Seiten begleitende Streifen hervortreten.



Excavatio glaucomatosa.



Neuroretinitis albuminurica.

Bei der syphilitischen Neuritis nervi optici werden als Zeichen von Perivasculitis der kleineren Gefäße oft kleine radiäre Blutungen am Sehnerveneintritt und auch weiße Plaques in der Retina beobachtet.

Bei der tuberkulösen Neuritis nervi optici fand man auch bisweilen Tuberkelknötchen am Rande und im Gewebe der Papille.

Ätiologisch-diagnostisch sind außer ausgeprägter tuberkulöser Basilar-meningitis anderweitige tuberkulöse Erkrankungen zu beachten. Etwa gleichzeitig vorhandene Chorioidealtuberkel sind ein vitalprognostisch schlechtes Zeichen.

Die Sehnervenentzündung infolge von Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und des Nasenrachenraums, die sog. rhino-osteogene Neuritis nervi optici, wird vorwiegend beobachtet bei Eiterung der hinteren Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle, die von dem Sehnerven nur durch eine äußerst dünne Knochenwand getrennt sind oder bei physiologischen Dehiszenzen in dieser ihm fast unmittelbar anliegen. Sie tritt auf als akute oder chronische ein- oder doppelseitige retrobulbäre Neuritis mit Papillitis und Decoloratio papillae, mit zentralem und parazentralem Skotom, mit Gesichtsfeldeinengung und Herabsetzung des Sehvermögens bis zu völliger Erblindung. Da die Sehnervenscheide ein Fortsatz der Dura mater ist, so kann schon eine nicht sehr heftige orbitale Periostitis in der Tiefe bzw. ganz wenig Eiter, der sich bei akuter oder chronischer Entzündung und Eiterung der Nebenhöhlen zwischen Knochen und Scheide ansammelt, eine Kompression, kollaterales Ödem oder eine akute wie chronische Entzündung des Sehnerven verursachen; ebenso kann dadurch eine Chiasmaaffektion mit einem bisweilen schon frühzeitigen und schnellen Verlust des Sehvermögens und zwar auch beiderseitig bei einseitiger Nebenhöhlenerkrankung entstehen. Bei Beseitigung der Nebenhöhlenerkrankung durch Resektion der mittleren Muschel, endonasale Eröffnung und Ausräumung der vorderen und hinteren Siebbeinzellen oder durch Radikaloperation der Nebenhöhlen ist die Vorhersage um so günstiger, je akuter der Fall ist und je weniger ein Durchbruch von Eiter aus einer der Nebenhöhlen in die Orbita erfolgte. Doch ist trotzdem nicht immer der Ausgang gut. So beobachtete *Beyer* plötzliche Erblindung nach Erkrankung des Siebbeins: „Es bestanden Polypen im mittleren Nasengange ohne Eiterung.“ Aber trotz Entfernung der Polypen trat nach kurzer Besserung des Sehens bald wieder Verschlechterung ein mit deutlicher Atrophie der Sehnerven, zentralem Skotom und peripherischer Gesichtsfeldeinschränkung. Ebenso wichtig ist zumeist die Beseitigung einer Alveolarperiostitis des Oberkiefers durch alsbaldige Entfernung eines kranken Zahnes.

Auch sah *Königshöfer* in einem Fall ein auffallend schnelles Zurückgehen einer Neuritis nervi optici nach Ausräumen von adenoiden Vegetationen aus dem Nasenrachenraum.

Die bei hochgradiger Dislokation des Bulbus (als Folge einer Nebenhöhlenerkrankung) vorkommende Einengung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, die sich bis zur völligen Erblindung steigern kann, sind oft zunächst lediglich durch eine Dehnung des Opticus bedingt. Auch kann Druck auf den Äquator und auf die untere Hälfte des Bulbus durch Veränderung der Refraktion in Hypermetropie oder durch irregulären Hornhautastigmatismus eine Beeinträchtigung der Sehkraft veranlassen. Diese Sehstörung kann, wenn die Dehnung des Sehnerven nicht zu lange bestand und nicht mehr beträchtlich war, wenn ferner keine Erkrankung des Gefäßapparates oder eine infektiöse Neuritis und endlich nicht eine Verbreitung einer Geschwulst der Nebenhöhlen auf die Substanz des Opticus vorliegt, selbst nach längerer Dauer sich allmählich wiedervöllig zurückbilden.

Die Neuritis nervi optici bei akuter Myelitis endet gewöhnlich mit Atrophie. Selten wird das Sehvermögen wieder normal. Auch bei Besserung bleibt oft eine dauernde Störung des Farbensinns zurück und auch bei einem relativ geringen Spiegelbefund ist die Sehstörung, die dem Ausbruch der Grundkrankheit auch vorausgehen kann, von vornherein ungewöhnlich schwer.

Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kommt Amblyopie mit zunächst negativem Spiegelbefund und erst später sichtbar werdender Atrophie des N. opticus vor.

Bei den Sehstörungen, die von kranken Zähnen des Oberkiefers ausgehen,

Neuritis
optici bei
Neben-
höhlen-
Er-
krankungen.

Neuritis
optici bei
Zahnkrank-
heiten.

handelt es sich um eine Neuritis nervi optici, die durch akute Alveolarperiostitis verursacht wurde, die sich entweder längs der Nervenscheiden bis zur Orbita und dem Foramen opticum oder durch das sehr reichlich entwickelte Gefäßnetz der Alveolarfortsätze des Oberkiefers auf das Venensystem der Orbita fortpflanzte. Anastomosiert doch der Plexus alveolaris ausnahmsweise direkt mit dem Plexus pterygoideus und der Vena ophthalmica.

Die dadurch bedingte Zirkulationsstörung äußert sich außer in Trigeminusneuralgie in kollateralem Ödem im Sinus maxillaris, in leichtem Ödem des Gesichtes bzw. der Lider der erkrankten Seite und am gleichseitigen Opticus besonders in einer akuten Neuritis des Fasciculus papillo-macularis; diese tritt funktionell als ein zentrales Skotom für weiße und farbige Marken mit Herabsetzung der zentralen Sehschärfe zutage.

Für eine Reihe von früher oder später, zuweilen erst nach Jahren eintretenden Sehstörungen und anderen Veränderungen des Sehorgans bilden Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks aller Art das vermittelnde Bindeglied. Insbesondere wird Meningitis häufig als Ursache für Neuritis optici nach Masern, Scharlach, Unterleibstypus, Keuchhusten angesprochen.

Durch Kompression der Gefäße oder durch Thrombose der Zentralvene, durch Entzündung des Sehnerven und durch Netzhautblutungen bedingt ist die ein- oder doppelseitige Sehstörung bei Rose und retrobulbärer Orbitalphlegmone. Sie steigert sich nicht selten bis zu völliger Erblindung.

Über Neuritis nervi optici bei sympathischer Ophthalmie s. Kapitel „Verletzungen“.

Bisweilen kommen bei Keuchhusten, Grippe, Pocken und in dem skorbutischen Stadium der Lepra Blutungen im Sehnerv selbst vor, die zuweilen zu Blutaustritten in den Glaskörper führen.

Die als Folge akuter retrobulbärer Neuritis bei Grippe, Masern, Scharlach, Keuchhusten oder Unterleibstypus plötzlich auftretende Sehstörung kann sich rasch bis zu völliger Blindheit steigern. Neben weiten und lichtreaktionslosen Pupillen findet man oft nur etwas vermehrte oder auch sehr geringe Füllung der Netzhautgefäße oder ein der Embolie der Zentralarterie entsprechendes Bild, bisweilen aber auch starke Papillitis. Dabei klagen die Kinder über heftige Kopfschmerzen oder dumpfe Schmerzen in der Augenhöhle, die bei Bewegung des Auges oder bei Druck darauf von vorne her stärker werden. Unter Abnahme der Schmerzen und unter Wiederkehr der Pupillen-

Fig. 37. Saugapparat nach Bier-Klapp in Tätigkeit.

reaktion kann nach kürzerer oder längerer Dauer das Sehvermögen wieder besser werden. Für die Rückbildung sind zentrale Skotome bemerkenswert. Erst später entwickelt sich das Spiegelbild der Atrophia nervi optici, nach Umständen mit Pigmentierung des Sehnerveneintrittes. Vielfach liegt dem Prozeß eine Kompression des Sehnerven durch eine retrobulbäre Blutung zugrunde.

Behandlung: Neben Berücksichtigung des Grundleidens ist Schutz der Augen vor greller Beleuchtung und absolute Schonung durch Ausschaltung aller optisch-akkommodativen Leistungen geboten.

Örtlich empfiehlt sich bei akuter Neuritis nervi optici, wenn Zeichen von Anämie fehlen, der intermittierende Gebrauch der von Peters abgeänderten Bier-Klappschen Saugglocken (Fig. 37). Er ist besonders wirksam, wenn es sich, wie z. B. bei der odontogenen Neuritis nervi optici, um Stauungserscheinungen im retrobulbären Abschnitt des Opticus handelt.

Die Glasglocke wird — am besten im Liegen — angewendet und zwar die größere an der Haut der Schläfe und die kleinere an der Haut hinter dem Warzen-

Behandlung
mit Saug-
glocken.



fortsatz angesetzt. Damit sie gut haftet und nicht zu schnell abfällt, bestreicht man den Rand der Glocke ringsum mit einer zähen Salbe. Auch fettet man die betreffende Hautstelle zuvor damit ein.

Die dadurch bewirkten sichtbaren Veränderungen in der Haut sind sehr verschieden. Sie wölbt sich nach dem Ansetzen des Saugers je nachdem langsamer oder schneller vor und ist nach dem Abnehmen der Glasglocke — ein einfacher Druck auf den Gummiballon genügt, um sie von der Anhaftstelle zu lockern — bald gleichmäßig dunkler gefärbt, bald findet man den angesogenen Hautabschnitt gleich mit zahlreichen, kleinen, petechienartigen Blutungen unterlaufen. Auch kommt bei länger wiederholtem Gebrauche bisweilen eine brandblasenähnliche umschriebene Abhebung der Haut durch Ansammlung von seröser Flüssigkeit vor, die sich nach Platzen der Blasenhülle alsdann mehr oder minder reichlich in die Saugglocke ergießt. Man muß dann mit der Wiederholung der Prozedur so lange warten, bis die betreffende Stelle wieder geheilt ist. Das ist bei Anwendung einer milden Salbe in der Regel nach 2—3 Tagen der Fall. Es ist daher besser, wenn man den Sauger in mehreren kleinen Zeitabschnitten — am zweckmäßigsten dreimal 5 Minuten lang mit einer Unterbrechung von je 5 Minuten — wechselweise an Ohr und Schläfe anlegt und die Gebrauchsdauer ebenso wie die dazwischenliegende Pause allmählich jedesmal um einige Minuten steigert. Das verhindert dann auch eine Gewöhnung und Abnahme der Wirkung.

Damit die zirkulatorisch-derivatorische Wirkung des Saugapparates, der wie der trockene Schröpfkopf eine Gefäßkontraktion mit nachfolgender Hyperaemie hervorruft, in gemessenen Grenzen bleibt und keine nachteiligen Erscheinungen, wie vermehrtes Wallungsgefühl und Kopfschmerzen entstehen, hält das kranke Kind nach der Prozedur, die man am besten zweimal wöchentlich abends zwischen 5 und 6 Uhr vornimmt, für eine Stunde die Augen geschlossen. Auch setzt man zur Verhütung einer Lichtreizung des Auges für die nächsten 24 Stunden eine schwach rauchgraue Brille auf und vermeidet auch diätetisch alles, was kongestiv wirkt.

Ebenso ist wichtig die Beförderung der Ausscheidung der toxischen Schädlichkeiten durch milde Hydrotherapie und Diaphoresen in der S. 764/65 erwähnten Art. Die je nachdem — auch ohne Anhaltspunkt für Lues — wirksame, mit Jodkali oder anderen Jodpräparaten verbundene Inunktionskur verordne ich vorsichtshalber bei Kindern stets unter Zusatz von Coerumentum (Ungt. Hydrarg. ciner. u. Coerument. aa in kleineren Dosen 2—3 mal täglich je $\frac{1}{2}$ —1 g der Mischung). Indes ist diese Behandlung für das vorgeschrittene atrophische Stadium nicht immer geeignet. Besser sind hierfür Injektionen von Brucin-Fibrolysin aa in die Schläfenhaut in allmählich gesteigerter Dosis; ersteres Mittel steigert die Erregbarkeit der Netzhautelemente, letzteres verhütet Schrumpfung des Opticus. Auch Einspritzungen von Kochsalz- oder Hetollösungen in die Tenonsche Kapsel sind dafür geeignet. *Silex* empfahl den konstanten Strom mit einer Augenbadewanne. Vor dem unvorsichtigen Gebrauch des Chinins muß gewarnt werden. Mehrfach wurde danach infolge von Gefäßkrampf starke Verdünnung der Netzhautgefäße, Ablassung des Sehnerveneintrittes und plötzliche Erblindung beobachtet. Diese kann wohl zurückgehen; indessen bleibt nicht selten ein gewisser Grad von Schwachsichtigkeit und insbesondere eine Verengerung des Gesichtsfeldes zurück.

Analog ist die Behandlung bei Amblyopien und Amaurosen ohne Spiegelbefund.

Diaphoretische
Behandlung.

Lokale
medikamentöse
Behandlung.

Bei Keuchhusten ist zur Verhütung von inneren Augenblutungen ungemein wichtig die Milderung der Hustenanfälle durch Bromoform, Pertussin usw.

6. Intoxikationsamblyopien.

nach
Wurmkuren.

Von diesen ist im Kindesalter besonders beachtenswert die durch Farnkraut-extrakt hervorgerufene. Der Gebrauch dieses Mittels, das vielfach zur Beseitigung des Bandwurms und bei Anchylostomiasis verwendet wird, ist namentlich bei nervös reizbaren und schwächlichen Kindern — besonders wenn bereits die gegen Bandwürmer übliche, den Körper entkräftende Vorbereitungskur stattgefunden, oder wenn eine schwächende Infektionskrankheit wie Grippe unmittelbar vorausging — nicht unbedenklich. Die Kombination des Extraktes mit Ricinusöl ist, da Öle seine Giftigkeit erhöhen, besonders gefährlich. Sie schädigt den Opticus jäh und intensiv.

So stellte sich in einem von mir beobachteten Fall nach dem Gebrauch eines vom Oberelsaß stammenden Geheimmittels, das 10 Teile Extr. filic. und 90 Teile Ol. ricin. enthielt, alsbald Kopfweh und Übelkeit und ein 36—38stündiger Schlaf ein, aus dem der Kranke völlig erblindet erwachte. Die Untersuchung ergab reaktionslos erweiterte Pupillen, Hyperämie des Sehnerveneintrittes und Verengung der Netzhautarterien. Selbst die größte Lampe wurde nicht mehr erkannt. Im Urin viel Eiweiß, das sich nach ein paar Tagen völlig verlor. Die Behandlung blieb erfolglos und es entwickelte sich allmählich das Bild der Sehnervenatrophie.

7. Syphilis.

Abgesehen von dem S. 791f. Gesagten ist folgendes zu beachten: *Mitunter ist Neuritis nervi optici das einzige Zeichen von Lues congenita. Da die Diagnose im Beginn oft schwierig ist, empfiehlt sich in jedem Fall von Lues congenita die alsbaldige Spiegeluntersuchung durch den Augenarzt.*

Statis-
tisches.

Nach Japha findet man bei etwa 66% der kongenital-syphilitischen Säuglinge Augenhintergrundsveränderungen, deren Erkennung bei leichteren Graden für den wenig Geübten sehr schwierig ist. Sie können neben der Wassermannschen Reaktion das einzige objektive Krankheitszeichen sein und so bei ätiologisch zweifelhaften, nervösen, auf leichten meningitischen Reizungen beruhenden Störungen im Säuglingsalter (Krämpfe, unмотivierte Unruhe und Schreien) die richtige Diagnose ermöglichen.

Ophthalmoskopisches
Bild.

Nach Hirschberg ist im Anfang der Sehnerveneintritt und die Netzhaut in dessen Umgebung getrübt. Sehr rasch treten helle Stippchen im ganzen Augengrund auf, die im Laufe der Zeit an Zahl und Größe zunehmen und schließlich auch fein punktförmig pigmentiert werden. Die Netzhautmitte ist frühzeitig grau gefärbt, später aber kann sie wieder etwas abblassen. Die Peripherie ist mit hellen, scheckigen oder dunkeln Herden wie gepflastert.

In den Beobachtungen von Japha traten diese Veränderungen gegenüber der Neuritis n. optici ganz zurück, weil er, soweit es irgend anging, jeden Fall angeborener Syphilis auf Augenveränderungen untersuchte und die Erkrankung meist im Beginn durch die Behandlung abfaßte. Von den schweren Veränderungen, die Hirschberg beobachtete, wie Glaskörpertrübung, Bindegewebsbildung im Glaskörper, Netzhautablösung, Entartung der Netzhautmitte, bindegewebige Schrumpfung des Sehnerven, sah Japha nur in wenigen Fällen Glaskörpertrübung, außerdem zweimal Sehnervenatrophie mit vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung. Die Erkrankung des Augenhintergrundes war meist, aber doch nicht immer, doppelseitig.

Aufmerksame Mütter stellten gelegentlich ein eigentümliches Rollen mit den Augen, ein Blinzeln oder Schielen fest. Andere Symptome sind nach Hirschberg Schiefhalten des Kopfes und Augenzittern. Manche Kinder halten aus Lichtscheu die Händchen vor die Augen, bei schwerer Sehstörung greifen die Kinder nicht mehr nach vorgehaltenen Gegenständen, und ältere Kinder, die schon laufen können, stoßen bei schlechter Beleuchtung überall an. Aber im ganzen machen sich doch nur schwere Sehstörungen bemerkbar.



Retinitis pigmentosa.



Choroiditis disseminata.

Die Prognose der Affektion ist, wenn man sie rechtzeitig behandelt, im ganzen recht günstig. In vielen Fällen erfolgte zum Teil schnell Besserung, namentlich wenn nur Neuritis vorlag. Wird der einmal erkrankte Sehnerv auch nicht immer wieder ganz normal — er kann sogar weiß werden —, so ist, wie die vorhandene Sehschärfe zeigt, doch der Augenspiegelbefund nicht maßgebend für die Sehschärfe.

Prognose.

Hirschberg sah Rezidive im 13., 14. und 22. Lebensjahre, *Japha* keine solchen.

Behandlung: *Hirschberg* gebrauchte Schmierkuren, möglichst mehrmals im Laufe der beiden ersten Lebensjahre, so daß im ganzen nicht unter 100 Einreibungen gegeben wurden. *Japha* zog die innerliche Anwendung vor, und zwar in zwei bis drei 50tägigen Kuren, zweimal täglich 0,005—0,01 Hydrargyri protiodureti. Nur gelegentlich war es nötig, die Kur länger auszudehnen oder zur Injektionsbehandlung überzugehen. Auch ohne Kur kann vielleicht die Krankheit in manchen Fällen einen günstigen Verlauf nehmen, doch wird unter solchen Umständen der Eintritt schwerer Veränderungen und erhebliche Beeinträchtigung der Sehschärfe häufiger sein.

Hg- und Jod-Kuren.

Wegen der Anwendung von Salvarsan vgl. das S. 790 Gesagte.

8. Retinitis albuminurica (Taf. 26, Fig. 2).

Die durch nephritische Erkrankung des Augengrundes bedingte Sehstörung, die sich entweder allmählich unter vorübergehenden Verdunkelungen oder Flimmererscheinungen oder außerordentlich schnell entwickelt, kann selbst bei ausgedehnten Veränderungen in der Netzhaut so gering sein, daß sie dem Kranken nur als Verschleierung, besonders beim Lesen feinerer Druckschrift, bemerkbar wird. Auch das Umgekehrte kommt vor. Oft wechselt ferner das Sehvermögen ohne nennenswerte Veränderungen an dem Spiegelbild. Am schwersten ist die zentrale Sehschärfe bei Blutungen in der Macula lutea oder in dem Glaskörper, bei Neuroretinitis und bei Mitbeteiligung des Sehnerven, die sich später als atrophische Verfärbung des Sehnerveneintrittes kundgibt, beeinträchtigt.

Ophthalmoskopisches Bild.

Wenn man von der urämischen und von der durch starke Blutverluste oder durch konkurrierende infektiöse Einflüsse bedingten Amaurose absieht, tritt völlige Erblindung erst bei Thrombose der Gehirnarterien und bei Blutungen im Sehnerv ein, wie sie u. a. ebenso bei Netzhautablösung, bei morbillöser interstitieller Nephritis und in tödlich verlaufenden Fällen auch als Vorbote des Todes beobachtet wurde.

Auch kann die Erblindung durch interkurrente Magen- oder Darmblutungen bedingt sein (s. S. 791).

Einseitiges Auftreten der Erkrankung ist selten, hingegen sind öfters beide Augen ungleichmäßig beteiligt. Nicht immer ist das Augenspiegelbild so ausgeprägt wie es die typischen Abbildungen von „Neuroretinitis albuminurica“ darstellen.

Am häufigsten sind die eigentlichen degenerativen Netzhautveränderungen: In wechselnder Zahl und Verteilung vorkommende, verschieden große grau-lich-weißliche, gelblichweiße, manchmal silberweiße Punkte, Tüpfel, Striche oder Flecke, die bald matt, bald glänzend oder glitzernd aussehen. Sie liegen vorwiegend in der näheren oder weiteren Umgebung des Sehnerveneintrittes und um die Macula lutea; hier sehr häufig in stern- oder strahlenkranzförmiger Anordnung und im Anfange öfters so klein, daß diese Stelle wie fein zerstäubt aussieht. Später fließen die größeren Flecke zu weißen Herden zusammen, die die Papille ringförmig und wallartig umgeben und die Netzhautgefäße mehr oder minder verdecken. Alsdann ist auch die Regio macularis weißlich und von einem dunkelbräunlichen Schleier bedeckt. Oft liegen um, auf und in der Nähe der Flecke, die teils auf hydropischer Schwellung oder Nekrose der Nervenfasern- und Ganglienschicht, teils auf fettiger oder hyaliner Degeneration der äußeren retikulären und der beiden Körnerschichten beruhen, strich- oder streifenförmige, frische oder ältere Blutungen, die größere Netzhautgefäße mehr oder weniger verdecken. Wenn sie größer sind, sehen sie oft flammenförmig aus. Ferner kommen in den tieferen Schichten der Netzhaut, wie auch nach

Retinitis.

der Peripherie zu, unregelmäßig gestaltete und rundliche Blutungen vor, ebenso, wenn auch erheblich seltener, lachenartige Blutungen zwischen Netzhaut und Glaskörper. Diese brechen mitunter in den Glaskörper durch und verwehren alsdann unter Umständen eine genaue Untersuchung des Augengrundes. Auch können ausnahmsweise die Blutungen so zahlreich und mächtig sein, daß daneben die weißen Flecken zurüctreten oder diese sich auf die Gegend des gelben Fleckes beschränken. Ferner kann die übrige Netzhaut in einzelnen Zügen oder diffus graulich getrübt und geschwellt sein.

Der Sehnerveneintritt ist häufig hyperämisch oder graurötlich verfärbt, die Papille sieht wolkig aus, so daß auch die angrenzenden Netzhautteile undurchsichtiger werden.

Papillitis.

Ferner kann die Sehnerventzündung die fast einzige Veränderung oder so stark sein, daß man das Bild der „Stauungspapille“ vor sich hat. Daneben entdeckt man auch spärliche Anzeichen einer Netzhautdegeneration, am häufigsten noch in der Umgebung der Macula lutea. Auch Neuritis opt. auf dem einen und Neuroretinitis albuminurica auf dem anderen Auge sind nicht ganz selten.

Die Netzhautvenen sind stärker gefüllt und oft geschlängelt, die Arterien enger. Bei bereits sehr weit vorgeschrittenem Nierenleiden scheinen manchmal infolge einer ödematösen Netzhautanschwellung die nicht verdünnten Arterien streckenweise völlig verschwunden zu sein, während die überfüllten und geschlängelt verlaufenden und infolge des Fehlens der zentralen Reflexstreifen oft strichförmigen Blutungen ähnelnden Venen weniger stark verhüllt sind.

Verlauf.

Alle diese Veränderungen bleiben bei tödlichem Verlauf in der Mehrzahl der Fälle ziemlich unverändert oder langsam mehr zu- als abnehmend bis zum Tode bestehen. Sonst gehen sie, liegt eine aus einer akuten Nephritis hervorgegangene chronische Nierenerkrankung vor, bei der häufig noch eine bedeutende Besserung erzielt wird, gleich den Sehstörungen manchmal mehr oder weniger vollständig zurück.

Am hartnäckigsten sind die tiefergelegenen weißen Flecke und die Spritzer und Flecke um die Macula lutea. Die Blutungen, die sich auch oft wiederholen, verschwinden entweder durch fettigen Zerfall spurlos oder sie hinterlassen eine höchst geringe Pigmentierung der betreffenden Retinalpartie. Aus der Neuritis optica kann eine umschriebene, aber auch eine totale Abblassung der Papille und zwar mit relativer Wiederherstellung und Erhaltung der Sehkraft, sekundär aber auch eine Sehnerventrophie hervorgehen. Eine längere Zeit abgelaufene nephritische Erkrankung der Netzhaut und des Sehnerven zu diagnostizieren, kann schwierig sein. Den besten Anhaltspunkt gewähren noch die Verdünnungen und weißlichen Einscheidungen der Netzhautarterien, sowie etwaige Netzhautstränge und atrophische Stellen der Pigmentschicht um den Opticuseintritt.

Die Veränderungen der Aderhaut, die fast regelmäßig miterkrankt ist, sind meist infolge der Trübung des Sehnerven und der Netzhaut einer genaueren Augenspiegeluntersuchung unzugänglich. Sichtbare circumscripte oder disseminierte Chorio-retinitis zeigt sich in Gestalt von verschieden großen und verschieden gestalteten zarten, gelblich-rosaroten oder weißlichgelben Flecken, die mit Pigment umsäumt sind, namentlich in den äquatorialen Abschnitten des Augengrundes. In ausgeprägten Fällen sind jene auch später noch als pigmentierte Flecke und Narben zu sehen. Auch Blutungen in der Aderhaut kommen vor, die in ihr zu umschriebenen Atrophien mit Pigmentveränderungen führen können.

Konsekutive
Netzhaut-
abhebung.

Netzhautabhebung, die, wenn sie nicht vollständig ist, einen partiellen Ausfall im Gesichtsfeld bedingt, ist ebenfalls meist die Folge einer Erkrankung der Aderhaut. Selten ist sie ein Frühsymptom der Grundkrankheit, öfters eine Späterscheinung, die kurz vor dem Tode einsetzt und alsdann auch mit Blutung in den Glaskörper verbunden sein kann.

Meist ist die abgehobene Netzhaut stark getrübt, blasig vorgetrieben und nicht oder nur wenig gefaltet. Sie flottiert nur dann, wenn die Blutung in den Glaskörper durchbrach oder eine Glaskörperverschmelzung und Schrumpfung vorhanden ist.



Chorioretinitis syphilitica congenita.



Atrophia chorioideae circumpapillaris (Myopie).

Da die ophthalmoskopisch sichtbaren nephritischen Ernährungsstörungen des Augengrundes bisweilen auf die Regio macularis retinae beschränkt und manchmal sogar erst im aufrechten Bilde zu erkennen sind, empfiehlt sich die diagnostische Erweiterung der Pupille um so mehr, als die frühzeitige Erkennung dieser Veränderungen auch prognostisch wichtig ist.

Differentialdiagnostisch ist folgendes wichtig: Der geschilderte Befund in Netzhaut und Sehnerv kommt auch als Vorläufer sowie als Begleiterscheinung einer tuberkulösen akuten oder subakuten Leptomeningitis sowie bei Steigerung des intrakraniellen Druckes durch Geschwülste vor. Daß hierbei meist die Schwellung des Sehnerveneintritts besonders stark ist, ist nicht von ausschlaggebender Bedeutung, ebensowenig die Tatsache, daß die Sternfigur in der Mac. lut. bei Papillitis infolge von Meningitis meist erst dann auftritt, wenn die entzündlichen Erscheinungen schon im Rückgange sind.

Differential-
diagnose.

Entscheidender ist nach *Hirschberg*, daß die Stauungspapille durch Hirngeschwulst vor der Sehestörung entsteht und in ihrem Anfange nicht etwa bloß ausnahmsweise, sondern regelmäßig mit gutem Sehvermögen verbunden ist.

Liegen Stauungspapille und Lähmungen von Gehirnnerven vor, so ist zu bedenken, daß diese miteinander sowohl durch Geschwulstbildung als auch durch Pachymeningitis haemorrhagica oder durch cerebral-intrakranielle Blutungen infolge von Nephritis veranlaßt sein können. Andererseits findet man bei einem Hirntumor bisweilen auch ohne Nephritis etwas Eiweiß im Urin.

Für markhaltige Nervenfasern ist charakteristisch die gänzliche Unveränderlichkeit des Spiegelbildes. Auch fehlen entzündliche oder degenerative Erscheinungen in Opticus und Retina, insbesondere auch Blutungen. Natürlich kann auch beides einmal miteinander vorkommen.

Gegenüber den durch Aderhautatrophie bedingten weißen glänzenden Flecken bei Staphyloma postic. myopicum, die auch kranzartig in der Regio macularis angeordnet sein können, fällt in Betracht, daß die entblößt erscheinende Sklera einen sehnigen Glanz zeigt, der um so schärfer hervortritt, je dunkler pigmentiert die umgebende Aderhaut ist. Auch ziehen über diese Stellen ab und zu Netzhautgefäße hinweg, die hinsichtlich Farbe, Füllung und Wandung ganz normal erscheinen. Liegt dabei eine fettige Entartung der Chorioidea vor, so kann man nicht selten ophthalmoskopisch typische Cholestearinnadeln nachweisen.

Vorhersage: Die Erkrankung des Augengrundes weist immer auf eine schwerere Erkrankung der Gefäße und der Nieren hin. Verhältnismäßig günstiger ist die Prognose, wenn die Sehestörung und Netzhautveränderung gleichzeitig mit dem Grundleiden oder doch als Frühsymptom einsetzen.

Prognose.

Auch ist von Einfluß der individuelle Charakter der Grundkrankheit, der übrige Gesundheitszustand und die mehr oder minder erfolgreiche Allgemeinbehandlung.

Allgemein-
und Lokal-
behandlung.

Behandlung: Örtlich kommt nur ausnahmsweise zur Verhütung von glaukomatösen Erscheinungen in Frage die zeitweilige Einträufelung von Physostigmin-Pilocarpin (Rp. Physostigmin salicyl. 0,025, Pilocarpin mur. 0,05, Sublimat [1:5000] 10,0; ad vitr. nigr. opt. claus. S. abends vor dem Schlafengehen 1 Tropfen einzuträufeln).

Bei Netzhautablösung kommen in günstig gelagerten Fällen vor allem zur Aufsaugung des Exsudates die schweißtreibenden Mittel in Frage. Stets empfiehlt sich bei deren Auswahl die sorgfältigste Rücksicht auf das Nierenleiden und eine Beratung mit einem erfahrenen Augenarzte. In der Regel entscheiden schon die ersten Wochen der Behandlung, ob und inwieweit eine Wiederanlegung der Netzhaut zu erwarten ist.

Heftige Kopfschmerzen werden durch Auflegen des Eisbeutels auf den Kopf unter Umständen erheblich gemildert.

Mit Retinitis albuminurica sind nicht zu verwechseln die durch Intoxikation oder indifferentere Kapillarverstopfungen bedingten „septischen Netzhautveränderungen“, die für die Differentialdiagnose zwischen Typhus abdominalis, Meningitis, Miliartuberkulose und Septikämie oder Pyämie sehr beachtenswert sind. Es handelt sich hierbei um Blutungen und gelblichweiße Flecken in Papille und Netzhaut vorwiegend an den Gabelungsstellen der Venen. Sie treten bald nach Beginn der Allgemeinerkrankung auf, stellen sich während ihres Verlaufs unter Rückbildung der früheren Hämorrhagien erneut ein und können sich mit völliger Genesung spurlos zurückbilden. Prognostisch sind sie also nicht verwertbar.

9. Stauungspapille (Taf. 24, Fig. 2).

Stauungs-
papille als
Symptom
intra-
kraniieller
Er-
krankungen.

Mit Neuritis n. optic. peripherica darf nicht verwechselt werden die meist doppel-seitige aber nicht immer auf beiden Augen gleich heftige Stauungspapille. Sie tritt außer bei Meningitis bei intrakraniellen Neubildungen auf und zwar bei Geschwülsten des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube — vor allem infolge der stärkeren Lymphstauung durch das fest gespannte Tentorium cerebelli — viel regelmäßiger und auch frühzeitiger als bei Neubildungen in anderen Teilen der Schädelkapsel. Bei den Hirntumoren, die sich im Anschluß an Kopfverletzungen entwickeln, sind neben Stauungspapille meist auch andere cerebrale Erscheinungen, sowie besonders traumatische Lähmungen der Augenmuskelnerven und des Nervus acusticus zugegen.

Die dadurch bewirkte Sehstörung — selbst plötzliche Erblindung kommt vor — kann auch dadurch veranlaßt werden, daß die Neubildung, namentlich eine solche im Kleinhirn, durch Druck auf den Aqueductus Sylvii im dritten Ventrikel hydropische Erweiterung und Vortreibung des Ventrikelbodens veranlaßt, die ihrerseits eine Kompression des Chiasma und des Tractus opticus zur Folge hat.

Erheblich seltener ist die Stauungspapille Folge von Gehirnabsceß, Hydrocephalus internus, Meningealblutungen und Hirnarterien-aneurysmen größeren Umfangs. Ofters werden die hiermit verknüpften Sehstörungen dem Kranken verhältnismäßig spät, vielfach erst dann bemerkbar, wenn der Höhepunkt der Papillitis überschritten ist und bereits die ersten Anzeichen der Opticusdegeneration sichtbar werden.

Differentialdiagnostisch ist von Belang, daß die Stauungspapille in diesen Fällen selten so stark entwickelt ist, wie beim Hirntumor.

Für die kapillare Hyperämie des Optikus, für Neuritis, Neuroretinitis und Stauungspapille bei Mittelohreiterungen gilt folgendes: Sie kommen vor bei otitischem Absceß im Schläfenlappen wie im Kleinhirn. Dabei ist die Neuritis optica gewöhnlich doppelseitig und auf der kranken Seite stärker ausgesprochen.

Die meist wenig erhebliche Sehstörung geht nicht immer gleich nach der Entleerung des Abscesses zurück. Bisweilen schreitet sie sogar noch fort. Amaurose oder Atrophie des Opticus treten fast nie ein; es sei denn, daß wie beim Kleinhirnabsceß, starker Hydrocephalus int. oder Meningitis ventricularis serosa hinzutrat.

Erheblich seltener sind diese Opticusveränderungen bei otogener Pachymeningitis externa purulenta oder Sinusthrombose und bei Leiden des Mittelohres und des Warzenteiles ohne ernstere intrakranielle Affektion. Auch kann sie bei der größten Ausdehnung von Thrombose und extraduraler Eiterung fehlen. Die auch ohne anderweitige Krankheitserscheinungen postoperativ beobachtete Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose bildet sich spontan, ohne das Sehvermögen zu schädigen, zurück. Einfache kapillare oder venöse Injektion der Papilla n. optici ohne Netzhautknötchen kommt transitorisch in spontan heilenden Fällen vor.

Thrombose beider Sinus cavernosi bedingt an sich nicht Stauungspapille; auch dann nicht, wenn gleichzeitig ein großer Teil der Orbitalvenen throm-



Chorioretinitis centralis.



Schrägstellung des Opticus, Conus temporalis (Myopie).

bosiert ist. Auftreten einer Stauungspapille dabei zeigt eine, eventuell operable raumbeengende intrakranielle Komplikation an.

Die Stauungspapille entsteht nach *Schieck* dadurch, daß der infolge intrakranieller oder intraorbitaler Prozesse vermehrte und unter pathologisch gesteigertem Druck stehende Liquor cerebrospinalis aus dem Intervaginalraum in den präformierten Lymphscheiden des Axialstranges längs der Zentralgefäße einen Ausweg findet und von rückwärts in die Papille einquillt.

Behandlung: Da für die Entstehung der intrakraniell bedingten Papillitis zumeist in erster Linie die Drucksteigerung im Schädelinnern in Betracht kommt, ist deren Herabsetzung vor allem wichtig. Neben längerem Gebrauch von Jodkalium und Merkurialien, wenn intrakranielles Gumma bzw. Syphilis des Gehirns und seiner Gefäße vorliegen — auch von Erfolg mit Salvarsan wurde berichtet —, neben Entfernung von Geschwülsten und Abscessen, die innerhalb des Schädels liegen, ist auch die, in Deutschland zuerst von *E. v. Hippel* mit Nachdruck befürwortete, Palliativtrepanation in Erwägung zu ziehen.

Medikamentöse und operative Behandlung.

Sie vermag, rechtzeitig ausgeführt, insbesondere bei Papillitis auf nichtluetischer Basis, nicht nur den drohenden Verlust des Sehvermögens zu verhüten, sondern auch das Leben des Kranken zu verlängern, unter Umständen sogar zu erhalten.

So sah u. a. *A. v. Hippel* bei einem 10jährigen Knaben mit rechts ausgebildeter, links beginnender Papillitis — außerdem waren heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit und Parese des linken N. abducens vorhanden, eine Lokalisation des Krankheitsherdes war nicht möglich — danach Heilung mit Normalisierung beider Papillen und r. S. = 1,0, l. S. = 0,9 (vor der Operation: r. S. = 1,0, l. S. = 0,8).

Ist Otitis media acuta oder chronica der Ausgangspunkt der Krankheit, so ist öftere Augenspiegeluntersuchung und die Hinzuziehung eines Ohrenarztes unverzüglich geboten, auch wenn der im Beginn der Ohrenerkrankung normal aussehende Opticuseintritt bloß eine pathologische Rötung zeigt.

10. Sehnervenveränderungen beim Turmschädel.

Die überwiegende Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle gehörte dem männlichen Geschlecht an.

Entweder handelte es sich um eine vorzeitige Verknöcherung der Schädelnähte oder um eine Verdickung der Knochenmasse infolge präzipitiertem Wachstums oder gesteigerter Nutritionsvorgänge, wie bei der physiologischen Ossifikationshyperämie und Ostitis im Sinne von *R. Virchow*.

Die indirekte oder direkte Folgeerscheinung d. h. die Sehnervenatrophie, war in 40 Fällen eine postpapillitische bzw. postneuritische; nur zweimal schien es sich um eine primäre Atrophie zu handeln. Wie der Opticusprozeß entsteht (ob durch „universelle intrakranielle Drucksteigerung“, etwa durch einen den Knochenprozeß begleitenden koordinierten Hydrocephalus extern. chronic., durch einen pachy- oder leptomeningitischen Prozeß — gelegentlich lag eine Miterkrankung anderer Hirnnerven in ihrem basalen Verlauf vor —) ist noch unklar. Auch eine abnorme Verengerung des Foramen opticum mit Kompression des N. opticus in ihm wurden erwogen. *Behr* erklärt die dabei vorkommende Stauungspapille durch periphere Lymphstauung, da durch die Knochenverschiebungen beim Turmschädel die Carotis in die hintere Hälfte des Canalis opticus verlagert wird und den Sehnerven an die Wand drückt. Meist wurden neben Prominenz der Augen Flachheit der Orbita, hyperopische Refraktion und Divergenz der Bulbi festgestellt. Auch fand *Uthoff* bei einem 2½jährigen Knaben neben doppelseitiger Stauungspapille durch Röntgenaufnahmen am Schädel hochgradige Impressiones digitatae,

Ansichten über die Entstehung der Opticuserkrankung.

Verkürzung der Orbita und Frontalstellung der oberen Orbitalwand. Doch kommt ausgesprochener Pyrgocephalus auch mit oder ohne Exophthalmus und mit leidlich guter zentraler Sehschärfe — trotz konzentrischer Gesichtsfeldeinengung — vor.

In den Fällen von Neuroretinitis bzw. Stauungspapille mit allgemeiner Hirndrucksteigerung wären Palliativtrepanation bzw. Lumbalpunktionen zu erwägen.

11. Glioma retinae (Markschwamm der Netzhaut).

Es ist eine ausschließliche Erkrankung des ersten Kindesalters, die vornehmlich im ersten bis dritten Lebensjahr, und zwar meist einseitig, seltener doppelseitig (nach *Adam* in 8,5%, nach *Wintersteiner* in 24% der Fälle) auftritt. Beide Geschlechter sind ziemlich gleich beteiligt. Auch kommt das Gliom relativ häufig familiär vor; wie oft auch vererbt, ist weiterer Erfahrung vorbehalten.

Klinisches
Bild.

Die Zeit zwischen der Erkrankung des ersten und zweiten Auges schwankte zwischen 6 Monaten und 5 Jahren. Die Neubildung wird fast ausnahmslos erst diagnostiziert, wenn sie bereits so weit vorgeschritten ist, daß ihre Oberfläche im Glaskörper als ein heller Schein aus der Tiefe des Auges selbst den Angehörigen des Kindes auffällt und schon bei seitlicher Beleuchtung als Markschwamm der Netzhaut erkannt wird. Weiterhin wächst die anfangs weißgelblich, strohgelb, auch gelbrötlich gefärbte Geschwulst, die rundliche oder buckelförmige Hervorragungen mit neugebildeten Gefäßen zeigt und ein Bild darbietet, das man früher als amaurotisches Katzenauge bezeichnete, unter fortschreitender Abhebung der Netzhaut immer mehr nach vorn. So wird alsbald der Glaskörperraum so völlig ausgefüllt, daß die Linse näher an die Hornhaut heranrückt und sich nach und nach so trübt, daß das Innere des Auges nicht mehr zu erkennen ist. Diesem Stadium folgt durch weitere Ausbreitung der Geschwulst alsbald das zweite, gekennzeichnet durch die Erscheinungen des chronisch-entzündlichen Glaukoms und beginnende Vergrößerung des Bulbus, und weiterhin das dritte Stadium mit Durchbruch des Augapfels und extrabulbärer Verbreitung. Diese erfolgt bald am hinteren Pol, in den vorderen Teilen des Bulbus oder entlang dem Sehnerven, bald auch an zwei Stellen zugleich.

Die Wachstums-
stadien.

Differential-
diagnose.

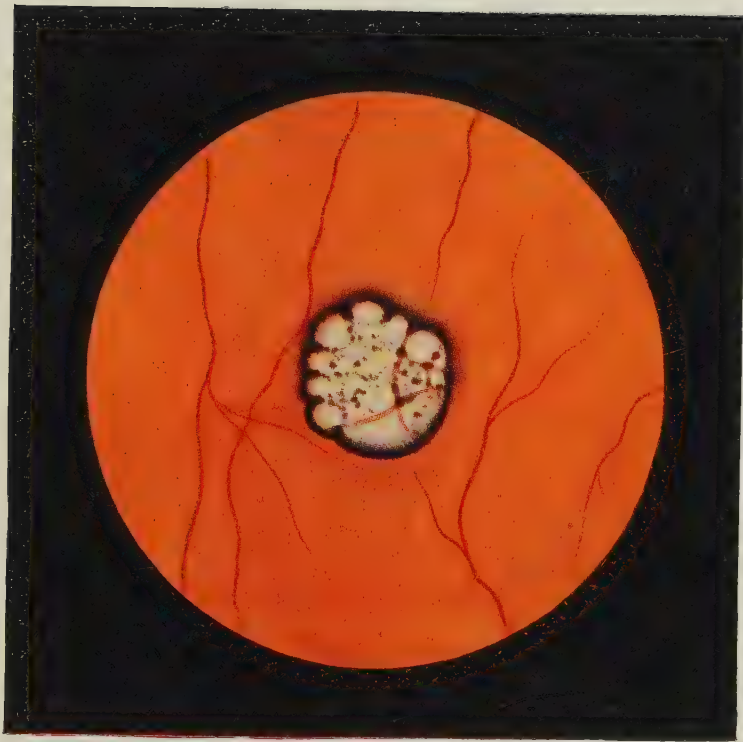
Die Diagnose macht selbst im allerersten Anfang im allgemeinen dem erfahrenen Augenarzt bei einer gründlichen Lokal- und Allgemeinuntersuchung keine unüberwindlichen Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch sind als „Pseudogliom“ (Taf. 19, Fig. 5) vor allem Abseeß und bindegewebige Entartung des Glaskörpers, intrabulbäre bzw. Uvealtuberkulose, Cysticercus in corpore vitreo und eine an einer persistierenden Arteria hyaloidea lokalisierte Erkrankung zu erwägen. Im Zweifelsfalle ist ein so erblindetes Auge unter allen Umständen zu entfernen.

Die Entscheidung, ob die Netzhautablösung nicht auch auf einer anderen Ursache beruht, ist leicht, wenn die Abhebung umschrieben und die Netzhaut noch durchsichtig ist.

Sie kann auch bedingt sein durch eine plötzlich entstandene Chorioidealblutung oder auch durch Chorioretinitis exsudativa (wie z. B. bei Nephritis). Außer Chorioidealsarkom und Solitärtuberkel kommen in Betracht subretinaler Cysticercus, Kontusionen des Bulbus ohne oder mit Ausfluß vom Glaskörper, Strangbildung in diesem und Zerrung oder Losreißung der Netzhaut an der Ora serrata. Dazu disponiert besonders eine mit Staphyloma posticum verbundene längsovoidale Gestalt des Auges.

Bisweilen tritt auch bei Chorioiditis exsudativa eine Lageveränderung der Ablösung ein bei Lageänderung des Kopfes. Endlich ist auch wichtig die Durchleuchtung des Bulbus von der Sklera oder der Mundhöhle aus; ebenso wenn die Diagnose zwischen Melanosarcoma uveae und hämorrhagischer Cyste im Corpus ciliare schwankt, eine Melaninreaktion des Harns.

Weniger brauchbar für die Diagnose ist das Verhalten des intraokularen Druckes. Es kann bei frischer Ablösung der Druck sowohl nahe der Obergrenze als der Untergrenze des Normaldruckes liegen. Wird die anfangs meist partielle sog. exsudativ-seröse Netzhautablösung total und zieht sie Iridocyclitis nach sich, so ist fast regelmäßige Hypotonie vorhanden.



Sogenanntes „Colobom“ der Macula lutea.

Die Vorhersage ist günstig, solange das Gliom auf die Netzhaut beschränkt blieb, schon weniger günstig bei Übergreifen der Geschwulst auf Sehnerv und Aderhaut; hingegen durchaus ungünstig — selbst nach Exenteratio orbitae —, wenn das Neoplasma sich bereits extraokular ausbreitete, da alsdann alsbald Recidive auftreten und zumeist infolge von Gehirnmetastasen der Tod erfolgt. Nach *Hirschberg* ist auch in den früheren Stadien die Prognose der Operation „etwa 3 Monate nach dem Lichtwerden des hellen Scheines“ schlecht. Prognose.

Nicht ganz so hoffnungslos (s. o.) scheint eine Ausbreitung der Geschwulst im Sehnerven zu sein, da hier mehrfach Eukleation oder Eviszeration Heilung herbeiführte.

Im übrigen ist die Mortalität in den allerersten Lebensjahren am größten.

Behandlung: Für das I. Stadium, in dem die Geschwulst die Netzhautgrenze noch nicht überschritten hat, reicht die Eukleation aus; ebenso für das durch beginnende Vergrößerung des Bulbus gekennzeichnete II. Stadium. Indikation
zu Euklea-
tion und
Exen-
teration.

Hingegen ist Exenteratio orbitae geboten für die Fälle des II. Stadiums, die schon länger als ein Vierteljahr bestehen; ebenso für das meist mit Buphthalmus einhergehende III. Stadium (das der extraokularen Ausbreitung). Allerdings kommt in diesem Stadium, ausgenommen die Fälle, bei denen die extraokulare Ausbreitung auf den Sehnerv beschränkt geblieben war, und die durch Eukleation des Bulbus mit Resektion des Nerven geheilt wurden, die Eviszeration überhaupt nur als Palliativoperation in Frage.

Indessen ist — abgesehen von den Fällen, in denen eine kurz vor dem Durchbruch stehende Infiltrationsstelle an der Corneoskleralgrenze sichtbar ist, oder bereits der Durchbruch am vorderen Teil des Bulbus erfolgte — die Grenze zwischen II. und III. Stadium nicht immer sicher zu ziehen. Immerhin sprechen bei klinisch anscheinend vorhandenem II. Stadium für anatomisches III. Stadium bzw. für einen Durchbruch nach hinten eine Verkleinerung des gliomatösen Auges, der Nachweis von Ausbuchtung der Sklera, von Bewegungsbeschränkungen, Chemosis und Exophthalmus, Hypotonie und trotz buphthalmischer Erscheinungen normaler Spannung des Bulbus, ferner Stauungspapille oder Kompressionsatrophie auf dem anderen Auge.

Stets ist, wie *Adam* mit Recht hervorhebt, vor der Eukleation die Zustimmung der Angehörigen auch zu einer eventuellen Eviszeration unerlässlich. Denn nach der Eukleation — es ist in diesem Fall nach Durchtrennung der Insertion der 4 Mm rect. durch Luxierung des Bulbus vor die Lidspalte und durch senkrechte Einführung der Schere die Durchschneidung des Sehnerven so viel als nur möglich nahe dem Foramen opticum zu betätigen — kann die genaue Besichtigung des herausgenommenen Bulbus eine extraokulare Propagation der Neubildung und die sofortige Eviszeration.

Die Entscheidung, ob man bei doppelseitigem Gliom operieren soll, bleibt am besten den Eltern des Kindes überlassen.

12. Weitere Neubildungen im Sehnerven.

Abgesehen vom Gliom, das auch retrobulbär primär im Opticus vorkommt, sind von Neubildungen des Sehnerven im Kindesalter besonders das Fibro-Myxo- und Angiosarkom und die infektiösen Granulome (Tuberkel, Gumma) zu nennen. Sie entwickeln sich häufig zuerst am orbitalen Teil des Opticus und bewirken unter frühzeitiger Erblindung, die manchmal mit den Zeichen der

Neuroretinitis oder Atrophie nervi optici einhergeht, eine meist schmerzlose und langsame Verdrängung des Bulbus entweder gerade nach vorn oder auch etwas nach unten und außen. Dabei kann dessen Beweglichkeit nach allen Seiten für lange ungestört sein. Bei weiterfortschreitender Protrusion des Bulbus wird der Lidschlag erschwert, so daß Lagophthalmus und dann durch Austrocknung Keratitis entstehen können.

Behandlung: Wiederholt gelang die Entfernung einer Geschwulst mit Erhaltung des Augapfels entweder von vorn her unter Ablösung des M. rect. int. (*H. Knapp*) oder durch osteoplastische Resektion der äußeren Wand der Orbita (*Krönlein*). Nur ausnahmsweise dürften diese Verfahren bei Tuberkulose des Opticus angezeigt sein. Bei gummöser Infiltration des Opticus, die bei stärkerer Beteiligung seines okularen Endes ophthalmoskopisch ein weißgelblich-wolkig aussehendes Gebilde hervorruft, das mit oder ohne Blutungen in den angrenzenden Glaskörper hineinragt, bewirkt eine energische spezifische Behandlung bisweilen eine sogar auffällige Besserung. So erzielte ich mit einer Schmierkur in einem Falle von doppelseitiger Erblindung — wahrscheinlich lag links, da hier der Spiegelbefund negativ war, eine Beschädigung des Opticus in der Tiefe der Orbita oder an der Schädelbasis vor — auf dem linken Auge völlige Heilung und auf dem rechten Auge, das die eben erwähnte Veränderung zeigte, trotz intensiv weißlicher Entfärbung des Opticuseintrittes und dauernd bleibender perivasculitischer Sklerose der Papillargefäße eine nicht unerhebliche Besserung des Sehvermögens.

Verletzungen des Sehnerven und der Netzhaut und ihre Folgen vgl. Kapitel Verletzungen.

XIII. Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation.

Sie bedingen mehr oder minder auffällige Sehstörungen in Ferne und Nähe, während in dem normalen emmetropischen und medienklaren Auge von „unendlich“ entfernten Gegenständen, deren einzelne Punkte parallele Lichtstrahlen aussenden, bei Akkommodationsruhe in jeder Richtung scharfe, durch optische Behelfe (Konkav-, Konvex- oder sonstige Gläser) nicht mehr zu verschärfende Bilder entstehen. —

Differentialdiagnostisch ist wichtig, daß eine Sehstörung außerdem bedingt sein kann durch Trübung der brechenden Medien, durch Anomalien der Farben-erregbarkeit der Macula lutea und der exzentrischen Teile des Gesichtsfeldes, des Farbenlichtsinnes bzw. der Erregbarkeit des neuroptischen Apparates (Neuroepithel der Retina, die leitenden Nervenfasern und der neuroptisch erregbare Komplex der zugehörigen cerebralen Zentren). Ferner durch Störungen der Adaptionsfähigkeit des Auges, d. i. der Fähigkeit, minimale objektive Lichtreize und minimale Unterschiede solcher wahrzunehmen, und des photochemischen Apparates (Neuroepithel der Retina, Pigmentepithel).

Objektive
und subjek-
tive Bestim-
mung der
Refraktion.

Die Grade der Refraktionsanomalie werden objektiv skioskopisch oder durch Untersuchung im aufrechten Bilde bestimmt; subjektiv monokular und binokular durch Feststellung des Fern- und Nahpunktes mit Leseproben und durch Vorhalten von sphärischen und zylindrischen Gläsern. Bei Kindern ist außerdem für diese Prüfung bei der Neigung stärker zu akkommodieren, insbesondere bei der Myopie eine eventuelle Untersuchung mit Homotropin (unter Benutzung der stenopäischen Lochbrille zur Ausschaltung der Zerstreuungskreise) nötig.

Refraktions-
bestimmung
im aufrecht-
ten Bilde.

Bei der ophthalmoskopischen Refraktionsbestimmung — im aufrechten Bilde im Dunkelzimmer — gilt für den Untersucher, der gelernt hat seine Akkommodation völlig zu entspannen, folgendes: Braucht ein nicht normalsichtiger z. B. myopischer Beobachter zur deutlichen Wahrnehmung der Augenhintergrundmitte bzw. des temporalen Randes des Sehnerveneintrittes ein Korrektionsglas, das gleichnamig seiner eigenen Korrektur ist, so ist der Untersuchte emmetropisch. Ist das dazu

nötige Glas aber größer an Dioptrienzahl, so entspricht die Differenz zwischen den beiden Gläsern (der Rekoßschen Scheibe) dem Grade der vorhandenen Myopie. Ist das gleichnamige gebrauchte Glas um x Dioptrien schwächer als seine eigene Ametropie, so besitzt der Untersuchte x Dioptrien des entgegengesetzten Refraktionsfehlers. Ist das gebrauchte Glas ungleichnamig der Ametropie des Beobachters, so besitzt der Untersuchte die entgegengesetzte Refraktion wie der Beobachter und zwar ist deren Größe gleich der Dioptrienzahl des gebrauchten Glases und die Dioptrienzahl des den Refraktionsfehler des Beobachters korrigierenden Glases. In der gleichen Art findet der emmetropische Untersucher, ob bei dem Untersuchten Emmetropie oder Ametropie vorliegt.

Das bei der praktischen Sehschärfeprüfung, die wegen der annähernd verlangten parallelen Lichtstrahlen stets in wenigstens 5 m Abstand stattfindet, gefundene bestkorrigierende Glas ist, weil es nicht in dem Knotenpunkt des Auges steht, bei Myopie entsprechend stärker, bei Hyperopie entsprechend schwächer als dem wirklichen Grad der Myopie bzw. der Hyperopie entspricht. So ist z. B. bei einem Abstand des ausgleichenden Konkavglases in 2 cm diesseits des Knotenpunktes, wenn ein Fernpunktstand von 22 cm gefunden wurde, also Myopie von ca. 4,5 D. vorliegt, ein Glas von 5 D. ($22 \text{ cm} - 2 \text{ cm} = 20 \text{ cm}$) nötig. Beim Abrücken vom Auge wirken Konkavgläser stärker, Konkavgläser schwächer. Es muß daher bei den höheren Graden von Ametropie auch der Abstand des Korrektionsglases vom Auge berücksichtigt werden.

Sehschärfebestimmung

Wurde bereits eine Brille getragen, so wird ihre Brechkraft allgemein zunächst durch die Art der prismatischen Verschiebung festgestellt. Bei der Verschiebung eines dicht vor das Auge gehaltenen Konkavglases (= zwei Prismen, die in der Mitte des Glases aneinanderstoßen) auf- und abwärts bewegt sich ein dadurch betrachtetes Objekt (Fensterkreuz, Kerze u. dgl.) im entgegengesetzten, bei demselben Kunstgriff mit einem Konkavglas im gleichen Sinne.

Diejenige sphärische Konkav- oder Konkavnummer aus dem Brillenkasten, die, auf das zu prüfende Konkav- oder Konkavglas aufgelegt, dessen optische Wirkung aufhebt und es in ein Planglas verwandelt, so daß keine Scheinverschiebung der Kerze usw. mehr eintritt, gibt die Dioptrienzahl der Brille an.

Die Brechkraft der Augen — stets monokular, dann binokular zu prüfen — ist subjektiv bestimmt durch das stärkste Konkav- und schwächste Konkavglas, mit dem an der Fernprobetafel in einem gleichmäßig hellen nicht künstlich beleuchteten Raum in 5 m Abstand vom Auge die beste zentrale Sehschärfe erzielt wird.

Die Unterscheidungsfähigkeit des zentralen Teiles der Netzhaut, die sog. zentrale Sehschärfe (V. c.), wird bei diffuser, möglichst konstanter und günstiger Tagesbeleuchtung festgestellt durch die Unterscheidungsfähigkeit für zwei getrennte Punkte schwarz auf weiß oder umgekehrt. Es wird nach *Aubert* ein Gegenstand noch gesehen bei einer minimalsten Größe des Netzhautbildes von 0,0025 mm.

Als Normalmaß gilt seit *Aubert*, *Snellen* und *Giraud-Teulon*, daß die Punkte in einem Winkelabstand von einer Minute unterschieden werden, d. h. wenn sie z. B. in 10 m Entfernung vom Auge 3 mm voneinander entfernt sind. Die nach diesem Prinzip zuerst hergestellten Sehprobentafeln enthielten einzelne Zahlen oder Buchstaben, deren Linie eine Dicke von 1' für die in Betracht kommende Entfernung haben, während das ganze Zeichen unter einem Winkel von 5' erscheint. Da aber von diesen Zeichen die einen leichter, die anderen schwerer erkennbar sind, und daher auch zum Teil erraten werden, so wurden von *Snellen* Haken mit drei Zacken  und von *Landolt* Ringe empfohlen, die an einer Stelle eine quadratische Lücke aufweisen, die jedesmal nach einer anderen Seite gerichtet ist. Aber auch die Erkennbarkeit dieser wie der von unter Verwendung der *Landolt'schen* Ringe hergestellten internationalen Sehprobentafeln von *Heß*, die als angeblich gleichschwer erkennbare Zeichen die Ziffern 0, 1, 4, 7 und den *Landolt'schen* Ring enthalten, unterliegt großen individuellen Schwankungen.

Sehproben.

Auch ist die durchschnittliche Sehleistung dioptrisch-normaler und sonst gesunder Augen, zumal in der Jugend, oft ganz erheblich größer als „ $\frac{5}{5}$ “ und als dem normalen Gesichtswinkel von 1' entspricht.

Abgesehen davon, daß die Sehproben rein physikalisch nicht gleichwertig sind — lineare Probestufen sind z. B. viel schwerer zu erkennen als rundliche —, kommt auch die Größe der Pupille in Betracht. So wird denn häufig bei patho-

logischem Astigmatismus corneae und bei anderen Brechungsfehlern des Auges bei enger Pupille ein höherer V. c. gefunden, als bei weiter.

Alles das erklärt, daß es nicht leicht ist, eine theoretisch völlig einwandfreie Methode der Prüfung des V. c. zu finden.

In der von *Loehlein* und *Gebb* empirisch festgestellten Zahlen-, Buchstaben- und Zeichentafel ist die durchschnittliche Sehschärfe emmetropischer Augen größer, als auf den bisher gebräuchlichen Tafeln angenommen. Ferner sind innerhalb einer Reihe nur solche Zeichen untergebracht, die sich bei „konstanter künstlicher Beleuchtung“ auch wirklich für normale Augen als ungefähr gleich leicht erkennbar erwiesen hatten.

Die auf der Rückseite mit einer Gebrauchsanweisung für den Lehrer versehenen Schulsehproben (Hakentafeln) von *Steiger* dienen gleichzeitig zur Bestimmung der Sehschärfe und des zum Lesen, Schreiben, Nähen, Zeichnen und verwandter Beschäftigungen notwendigen Beleuchtungsminimums.

Die internationalen Normalsehproben *Wolffbergs* und das von ihm à la Leporello zusammengestellte Bilderbuch zur Sehschärfepfung von Kindern und Analphabeten — die eine Hälfte der Bilder weiß auf schwarz, die andere schwarz auf weiß — ist nach den von *Wolffberg* eingeführten Begriffen von Basis und Index entworfen. Die Basis entspricht einer beliebig geformten, aber konstant beizubehaltenden Figur von beliebiger Größe, wie z. B. der des *Landolt*schen Ringes. Das Erkennen der Basis dient nicht als Maß für die Sehschärfe, sondern allein der Index, der z. B. im *Landolt*schen Ring durch die Lücken in ihm vertreten wird.

Der Grad der Sehschärfe wird nach der Formel $V. c. = \frac{D}{d}$ ausgedrückt entweder in einem Bruche wie z. B. $V. c. = \frac{5}{50}, \frac{5}{25}, \frac{5}{20}$ usw. oder — in Stufen nach dem Dezimalsystem: 0,1; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6; 0,7; 0,8; 0,9; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; usw.

Allgemein beachtenswert ist, daß höhergradige Refraktionsanomalien, insbesondere höhere Hypermetropie und höherer Astigmatismus bei Schwachsinnigen und Idioten häufiger vorkommen als bei normalen Kindern.

Beachtung verdienen auch die Beziehungen zwischen Hypermetropie bzw. Astigmatismus und Kopfschmerzen. Diese sitzen meist in der Stirngegend über den Augenhöhlen, manchmal aber auch in der Hinterhauptsgegend. Da während des Schlafes der Ciliarmuskel erschlafft ist, beim Erwachen aber durch Einstellung des Auges auf die in der Nähe befindlichen Gegenstände angespannt wird, so stellt sich hierbei Kopfschmerz ein, der nach der Nahrungsaufnahme abnimmt und während des Tages verschwinden kann, wenn das Auge nicht durch Naharbeit angestrengt wird. Diese Beschwerden, die auch bei ganz geringgradiger Refraktionsstörung durch medikamentöse Lähmung des Akkommodationsmuskels (*Mydriatica*!) momentan verschwinden, erfordern eine optische Korrektur.

Ferner beobachtete *Trousseau* Schlafstörungen, die bei Kindern von Refraktionsanomalien des Auges bzw. von Überanstrengung des Auges ausgingen. Oft ging der Agrypnie Migräne oder Kopfschmerz voraus; entweder waren die Kinder vollständig schlaflos oder sie schliefen erst des Morgens ein und erwachten mit Kopfschmerz. Als fördernde Ursachen kamen dabei in Betracht: Nervosität, Gemütsbewegungen, geistige Überanstrengung, verschiedene Krankheiten, insbesondere die akuten Exantheme. Die Korrektur der Refraktionsanomalien führte wieder den Schlaf herbei.

Die gebräuchlichsten Brillengläser sind die sphärischen Bikonvex- und Bikonkavlinen. Da die Gesichtslinie des Auges bei den verschiedenen Blickrichtungen

Refraktions-
anomalien
und Kopf-
schmerzen.

Brillen-
gläser.

annähernd senkrecht das Glas durchkreuzen soll, sind im allgemeinen die periskopischen Gläser für ein korrektes Sehen vorteilhafter.

Die von *Franklin* erfundene Brille, deren oberer (für die Ferne) und unterer (für die Nähe korrigierender) Teil durch die Fassung zusammengehalten sind, ist durch das Unibiflux-Doppelfokusglas, in dem eine Trennungslinie völlig fehlt und der Fernteil einfach in den Naheteil übergeht — beide sind korrekt zentriert —, für die konvexe Schleifart so verbessert, daß störende Farbenerscheinungen oder prismatische Wirkungen fehlen.

Für Franklin-Brillen mit konkavem Leseteil oder für solche, bei denen im vertikalen Meridian des Leseteils eine Konkavwirkung resultiert, dient das mit reduzierter Trennungslinie gefertigte „Uni-bifo-demi-luxe-Glas“. Dagegen sind konkave „Doppelfokusgläser“ mit unsichtbarer Trennungslinie und korrekter Zentrierung nicht herzustellen; ebenso nicht die „Demi-Luxes“-Art, d. h. Doppelfokusgläser mit einem konvexen Leseteil.

Die Stargläser mit unsichtbarer Trennungslinie „Unibifoluxe-Lenticulare“ wiegen nur ein Drittel eines gewöhnlichen Starglases. Da die Einschliffe dieser Gläser in halbrunder Schleifart gearbeitet sind, ist das Gesichtsfeld beträchtlich größer als das gewöhnlicher Stargläser.

Ferner kommen in Betracht die als „Engeemenischen“ bezeichneten, scharf gebogenen Augengläser, ferner die periskopisch geschliffenen zylindrischen bzw. kombinierten Zylindergläser, sog. „torische“ Linsen zur Korrektur des Astigmatismus regularis und die für die höhere Myopie von *Hertel* angegebene Fernrohrbrille, die durch *Scott-London* so verbessert wurde, daß sie „erheblich weniger Aberration und Verzerrung bietet“, wie eine gewöhnliche Brille aussieht und ebenso leicht beim Tragen ist wie jene.

Endlich ermöglichen die *Gullstrand-v. Rohrschen* Stargläser der Firma Carl Zeiß-Jena die Korrektur von postoperativem Hornhautastigmatismus, der bisweilen den sonst guten Erfolg einer Staroperation fast illusorisch macht. Es sind richtig passende Lesegläser, die auf der Netzhautgrube des bewegten Auges auch für große Augendrehwinkel noch eine punktuelle Abbildung vermitteln.

Wichtig ist auch, damit richtig durch die Gläsermitten gesehen wird, die Form des Brillensteges, die je nach der Wölbung des Nasenrückens wechselt, und die Entfernung der optischen Mittelpunkte der Gläser (die sog. „Pupillendistanz“). Man mißt mit einer Millimeterskala oder mit dem sog. Pupillendistanzmesser (*Horstmann, Leplat, Maddox* usw.) für Ferngläser die Pupillendistanz bei parallelen Gesichtslinien, für Nahgläser bei der Konvergenzstellung der Augen, die der erwünschten Arbeitsdistanz entspricht, und für Brillen zum Sehen in Ferne und Nähe bei mittlerer Konvergenz der Gesichtslinien. Die prismatische Wirkung der Randteile der sphärischen Gläser — Verschiebung der Mitte einer Konkavlinse nach außen und der Mitte einer Konvexlinse nach innen wirkt wie ein Prisma, dessen Basis nach innen steht — erleichtert die Nahearbeit durch Verminderung der Konvergenz der Gesichtslinien, die im allgemeinen der Akkommodation parallel geht. Deshalb nimmt man, namentlich, wenn auch eine Schwäche der Mus. rect. int. vorliegt („Exophorie“), für Konkavgläser einen Abstand der Gläsermitten, der etwas größer als die gemessene Pupillendistanz ist, für Konvexgläser einen entsprechend kleineren Abstand.

1. Hypermetropie.

Sie ist in den ersten Lebensjahren der häufigste Refraktionszustand und meist durch ein relativ zu kurzes Auge, seltener durch Abflachung der Hornhaut oder Fehlen der Linse bedingt (Achsen-, bzw. Brechungshypermetropie). Durch Anspannung der Akkommodation kann das jugendliche Auge die Hypermetropie je nachdem für kürzere oder längere Zeit neutralisieren, d. h. latent erhalten. Je länger, desto mehr wird die Hypermetropie entsprechend der physiologischen Abnahme der Akkommodationsbreite manifest. So nennt man dann die Hypermetropie fakultativ, wenn bei der Fernprüfung gleich gute zentrale Sehschärfe mit oder ohne Konvexglas gefunden wird, und absolut, wenn die Sehschärfe herabgesetzt ist und erst durch Konvexgläser auf entsprechende Höhe gebracht wird. Dabei wird unter Umständen in der Nähe infolge erhöhter Anspannung der Akkommodation, die mit der Konvergenz der Gesichtslinien beim Nahesehen zunimmt, ohne

Manifeste
und latente
Hyper-
metropie.

Konvexlinse noch feine Druckschrift gelesen. Auch ist die manifeste Hypermetropie geringer bei monokularer als bei binokularer Prüfung, weil hierbei der Akkommodationsmuskel weniger stark angespannt wird als bei der Sehschärfestimmung jedes einzelnen Auges für sich. Während bei den geringeren oder mittleren Graden die Hypermetropie in der Regel erst gegen das Ende des zweiten Lebensjahrzehntes eine optische Korrektur verlangt, machen sich bei höheren Graden, besonders wenn daneben pathologischer Astigmatismus corneae besteht und das Auge stärker durch Nahearbeiten in Anspruch genommen wird, Beschwerden geltend, die man als akkommodative Asthenopie bezeichnet. Meist bestehen sie in Druck in und über den Augen, die sich alsbald — wohl meist durch Übertragung des Augenreizes durch den Ramus recurrens n. trigem. — zu Kopfschmerzen steigern, die sich häufig erst am nächsten Tage äußern. Sie werden um so stärker, je kleiner die Erholungspausen zwischen der Arbeit sind. Sie sind nur zu beseitigen durch passende Konvexgläser bzw. bei gleichzeitigem Astigmatismus corn. regularis hyperopicus oder mixtus durch eine Kombination von sphärischen und zylindrischen Gläsern.

Über relative Hypermetropie vgl. Abschnitt Strabismus.

Brillen-
bestimmung
bei Hyper-
metropie.

Behandlung: Bei der Achsenhypermetropie sowohl als auch bei der durch Abflachung der Hornhaut bedingten Brechungshypermetropie verordnet man, wenn die Nahearbeit Beschwerden macht, zum beständigen Tragen das bei wiederholter binokularer Fernprüfung gefundene, die manifeste Hypermetropie bestkorrigierende Glas. Es wird auch zum Fernsehen gebraucht, wenn anders dies dadurch erheblich verbessert wird. Ein stärkeres Konvexglas für die Nahearbeit ist im allgemeinen nur nötig, wenn zugleich eine Akkommodationsschwäche besteht. Ebenso nehmen Anisometropen, wenn sie nur ein Auge zum scharfen Sehen benutzen, nicht selten für die Nahearbeit ein stärkeres Konvexglas an, da hierbei das amblyopische Auge nicht konvergiert und infolgedessen die Beziehung zwischen Akkommodation und Konvergenz nicht so innig ist, wie bei binokularem Sehen.

bei Aphakie.

Bei A p h a k i e ist ein Glas für die Ferne — bei vorher vorhandener Emmetropie ca. 10—11 D., bei vorheriger Ametropie entsprechend schwächer oder stärker — nötig, für die Nähe (das aphakische Auge ist akkommodationslos) ein solches, dessen kollektive Wirkung um so stärker sein muß, je geringer die Distanz des zu erkennenden Gegenstandes von dem Auge ist. So benützt z. B. das mit 11 D. sph. für die Ferne gut korrigierte Kind zum Lesen in 25 cm 15 D. sph. (11 D. + 4 D; 4 D = 25 cm Brennweite) usw. Auch ist gegebenenfalls bei unzureichender Korrektur durch sphärische Gläser eine Verbesserung durch Kombination mit einem zylindrischen Glas zu versuchen.

2. Myopie.

Achsen-
myopie.

Als typische Myopie (Achsenmyopie) bezeichnet man den Langbau des Auges im Gegensatz zur selteneren Brechungs- (cornealen, lentalen) Myopie. Sie entsteht entweder in den ersten Lebensjahren (Myopie mit Staphyloma posticum), oder sie entwickelt sich in den Schuljahren, um in der Regel mit Abschluß des Wachstums und mit etwa 6 Dioptrien ihren Höhepunkt als sog. Schul- bzw. stationäre Myopie zu erreichen. Während die Myopie mit Staphyloma posticum in der Regel von vornherein über 6 Dioptrien hinausgeht, progressiv ist und die Sehfunktion durch Chorioretinitis circa papillam et macularis s. centralis (Taf. 29, Fig. 1) eventuell auch durch Netzhautablösung sehr erheblich schädigt, sind bei der Schulkurzsichtigkeit — abgesehen von einem ring- oder sichelförmigen Konus am Sehnervenrand (Taf. 29, Fig. 2) — meist zunächst keine auffälligeren ophthalmoskopischen Veränderungen vorhanden. Doch ist auch hierbei die zentrale Sehschärfe sehr oft geringer als im normal gebauten

Auge. Auch nimmt diese mit dem Grade der Kurzsichtigkeit nach *Seggel* in der Art ab, daß z. B. bei einer Myopie von 6 bis 6,75 D. die durchschnittliche Sehschärfe nur mehr 0,59 der normalen beträgt. Auch erleidet nach *Seggel* der Lichtsinn schon mit Beginn des myopischen Prozesses eine Schädigung, die im allgemeinen mit dem Grade der Myopie zunimmt und bei den höheren Graden eine dauernde ist. Ebenso kann sich die Myopie noch später entwickeln. So sah *Wirtz* Myopie von r. — 11 D. l. — 13 D. bei einem 28jährigen Riemenarbeiter, der, seit seinem 14. Jahre Sattler, bei der Ausmusterung mit voller Sehschärfe ohne Gläser bei der Marine eingestellt wurde. — Beachtenswert ist auch die transitorische Myopie bei Diabetes.

Die letzten Ursachen der erworbenen Kurzsichtigkeit sind nach wie vor kontrovers. Indes ist Tatsache, daß abgesehen davon, daß eine hereditäre Disposition zur Myopie vorkommt, diese im allgemeinen die direkte Folge der Nahearbeit ist. Während ferner bisher die weibliche Jugend von vornherein mehr zur Myopie neigte und lediglich die mit jahrelanger angestrenzter Nahearbeit einhergehende Ausbildung des männlichen Geschlechtes dies prozentual stärker beteiligte, dürfte bei Einbürgerung des Frauenstudiums und verwandter Berufsarten bald das Umgekehrte eintreten.

Sicher ist auch, daß der Gebrauch von Gläsern, die die Schulmyopie voll korrigieren, diese bis zu einem gewissen Grade aufhalten kann. In welcher Weise aber die Nahearbeit die Entstehung von Längsbau des Auges vermittelt, ist nach wie vor streitig.

Daß die langdauernde Anspannung der Akkommodation bzw. die Kontraktion des Ciliarmuskels hierbei eine Steigerung des intraokularen Druckes, sowie durch den Tensor chorioideae eine Zerrung der Chorioidea und dadurch eine Vergrößerung des noch im Wachstum begriffenen Auges bewirkt, ist nach der experimentellen Prüfung (*Heß* und *Heine*) nicht wahrscheinlich. Auch werden Weitsichtige mit noch stärkerer Anspannung der Akkommodation nicht kurzsichtig. Trotzdem glaubt *Best* an eine vermehrte Spannung der Chorioidea durch Kontraktionen des Ciliarmuskels, die auf Chorioidea und Sklera als Wachstumsreiz wirke. — Auch die äußeren Augenmuskeln, namentlich die Mm. rect. interni sollen bei der Nahearbeit, namentlich durch Erschwerung des Blutabflusses aus dem Auge, eine Drucksteigerung im Augennern bewirken können (*Arlt*). Indessen rollt sich der M. rect. medialis bei der durch seine Kontraktion bewirkten Drehung des Augapfels von diesem ab, während sein Antagonist in dem Maße, als sich der rect. medialis kontrahiert, erschlafft (*Schnabel*, *Sherington*, *Topolanski*). Nach *Javal* und *Thorner* sind namentlich die diskontinuierlichen Muskelkontraktionen, wie sie besonders beim Lesen und Schreiben stattfinden, schädlich. Nach *Halben* entsteht die Deformation des wachsenden Auges dadurch, daß die bei der Konvergenz durch äußeren Muskeldruck ausgelöste Drucksteigerung namentlich auf dem hinteren Pol lastet. Es ist nämlich die Wandstärke des hinteren Augapfelabschnittes nicht gleich der des vorderen Abschnittes, der durch die Sehnen und Muskeln und durch die Straffung der Gewebelemente widerstandsfähiger ist.

Anschauungen über die Genese der Myopie.

Zirm hält an der Druckwirkung der inneren geraden Augenmuskeln als Ursache der Myopie fest. Dabei werde infolge der Konvergenz und, weil die Opticusinsertion eine relative Fixation bedeute, gerade die temporalwärts gelegene Sklera und Retina indirekt gedehnt.

Nach *Elschnig* hängt die Entstehung der Myopie nicht mit einer Zerrung am Opticus zusammen, da — wie seine anatomischen Befunde zeigten — bei Myopie der Sehnerv komprimiert und S-förmig geschlängelt ist.

Nach *Stilling* besteht das Wesentliche des myopischen Prozesses in dem Wachstum des Bulbus unter Muskeldruck. Die Anspannung des M. obliquus superior erzeugt unter gleichzeitiger Kontraktion der Seitenwender, wie diese besonders durch angestrenzte Nahearbeit — insbesondere Lesen und Schreiben — veranlaßt werden, ein Wachstum des Auges in die Länge.

Wachstum unter Muskeldruck.

Während die Mm. recti gemäß ihrer Anordnung keinen besonderen Druck auf den Bulbus ausüben können, ist der Druck der beiden schrägen Augenmuskeln auf den Augapfel um so größer, je niedriger die Orbita ist. Besonders gilt dies für den Obliquus superior, dessen Ursprung infolge des Tiefstandes des oberen Orbitalrandes

dann tieferliegt und dessen Sehne alsdann so weit nach hinten übergreift, daß sie eine „geschlossene Schleife“ bildet.

Stilling führt als Analogie den Kopf des Indianerkindes an, dessen Schädel nach der Volkssitte in Binden eingeschnürt wird, dadurch nur nach oben wachsen kann und so die Turmform bekommen muß. Während *Ask* für Schweden die Angaben *Stillings* über die Beziehungen zwischen Kurzsichtigkeit und Bau der Augenhöhle im wesentlichen bestätigte, erklärt *Hamburger* die Schnürfurche, die nach *Stilling* der M. obliquus sup. am Bulbus bewirkt, als eine postmortale Erscheinung. *Seggel* betonte, daß in dem Orbitalbau durchaus nicht der einzige Faktor für die Myopie zu suchen sei. Auch beobachtete *Lohmann* einen breiten Conus temporalis als Zeichen einer einseitig erworbenen Refraktionserhöhung bei einem Manne, bei dem das äußere Aussehen keine Asymmetrie des Gesichtes erkennen ließ und auch Messungen der Orbita, weder in vivo noch an dem frontodorsalen Röntgenbild differente Zahlen für rechts und links ergaben. Während *Heine* und *Römer* als das Wichtigste bei der Entstehung der Myopie eine Minderwertigkeit besonders der hinteren Skleralhälfte betonen, gibt *Stilling* nur die Nachgiebigkeit der Sklera bei der excessiven Myopie zu.

Einfluß des
Baues der
Orbita.

Nach den Messungen von *Gallus* beeinflußt hauptsächlich Bau und Form der Orbita den Bulbus in seiner Form. Während bei dem normalen Wachstum der Augapfel immer mehr aus der Orbita herausverlagert wird, sind bei der Myopie die Bulbi tiefer in die Orbita eingebettet. Dadurch sind sie dem Muskeldruck stärker ausgesetzt und beruht hierauf nicht allein die Verlängerung der Achse, sondern auch die stärkere Hornhautkrümmung bei der Myopie.

Während bei den übrigen Refraktionszuständen kurze gedrungene Augenhöhlen vorhanden sind, überwiegt bei der Myopie ein langer, schmaler Typus. Die Nahearbeit ist ein auslösendes Moment, indem durch angestrengtes Lesen und Schreiben die normale Verlagerung des Bulbus nach vorn gestört wird.

Auch *Danziger* sucht auf Grund von Schädelmessungen, namentlich bei Taubstummen das ursächliche Moment der Refraktion in bestimmten Verhältnissen des Schädels und der Orbita. „Der myopische Bulbus ist lang und niedrig, weil der Schädel und die Augenhöhle lang sind.“

Störungen
der Wachstums-
tendenzen.

Diesen Ansichten gegenüber betont *Lohmann* für die myopische Augenform die Möglichkeit einer Wachstumsbeeinflussung des Auges durch Störungen und Diskrepanzen der dem Auge innewohnenden Wachstumstendenzen, die schon normalerweise verschieden sich verhalten, da bei Neugeborenen die Strecke zwischen Papilla n. optici und Macula lutea die spätere Größe besitzt und keine Veränderungen des Wachstums beim Größerwerden des Bulbus zeigt.

Einfluß der
Konstitution.

Nach *Kuschel* beruht die Refraktionserhöhung durch Achsenverlängerung einerseits auf einer individuell angeborenen geringen Widerstandskraft des corneo-skleralen Gewebes, die eine Teilerscheinung der Widerstandsschwäche des gesamten Stützgewebes im menschlichen Körper ist. Andererseits ist sie die Folge einer fortschreitenden Dehnung und Überdehnung der Bulbuswand bzw. ihres hinteren Abschnittes, die bedingt ist durch andauernde Beanspruchung des Akkommodationsapparates und durch eine daraus resultierende Steigerung des intraokularen Druckes stromaufwärts vom Glaskörper. Diese Auffassung, die die individuelle Konstitution des Körpers bei der Genese der Myopie in den Vordergrund stellt, halte ich für die richtigste. Denn, wie ich selbst bereits 1896 hervorhob, kann ein gesundes Auge bei im übrigen gesunden Körper auch durch die größte Anstrengung nicht kurzsichtig werden. Andererseits sind myopische Augen abnorme Augen und haben als solche eine niedrigere Durchschnittsschärfe als normale Augen.

Der von *L. Weiß* beschriebene silberglänzende Bogenstreif — nach innen, resp. etwas nach innen unten von der Papille — den man sieht, wenn man ein für den Grad der Myopie des untersuchten Auges zu schwaches Korrektionsglas sich vorgesetzt hat, und der bei Vorsetzen von stärkeren Konkavgläsern in gleichem Maße, als damit die Details des Augengrundes deutlicher werden, undeutlicher wird, bis er zuletzt ganz verschwindet, ist insofern von Bedeutung, als er, auch im emmetropischen oder hypermetropischen Auge angetroffen, auf eine Refraktionserhöhung des Auges durch eine Ektasierung des hinteren Poles und eine Achsenverlängerung bzw. auf beginnende oder fortschreitende Kurzsichtigkeit hinweist. Daneben findet man die bekannten „myopischen“ Veränderungen an der Eintrittsstelle des Seh-

nerven: auf der inneren Seite Hinüberziehung der Chorioidea und scheinbares Näherücken der Eintrittsstelle der Zentralgefäße an den Papillenrand und auf der äußeren die Verziehung der Pupille nach außen resp. nach außen unten, die Verbreiterung des Skleralrings nach außen, die bogenförmige Abrückung des Pigmentsaumes vom Papillenrande mit Einschließung eines lichterem Halo mit allen Übergängen bis zum großen Conus, an dem mehrere Abteilungen zu erkennen sind.

Dementsprechend sah *Weiß* mit zunehmender Kurzsichtigkeit eine Abrückung des Bogenstreifs, in dem er eine Reflexerscheinung an der Grenze zweier optisch-verschiedener Medien — infolge von Lockerung des Zusammenhangs zwischen Netzhaut und Glaskörper im hintersten Abschnitt Flüssigkeitsansammlung bzw. Glaskörperablösung vor der Papille — vermutete, nach vorne und innen in dem Maße, daß bei höherer Myopie die Refraktionsdifferenz zwischen Einstellung auf die Netzhautebene und Einstellung auf die Stelle der deutlichsten Sichtbarkeit des Reflexbogenstreifes bis zu 5 Dioptrien und darüber betrug. Manchmal wurde auch der Streif mit noch weiterem Abrücken wieder undeutlicher und mit weiter zunehmender Kurzsichtigkeit schließlich ganz unsichtbar.

Hiermit ist nicht zu verwechseln der von *R. Berlin* vorwaltend bei Hypermetropie und namentlich bei hypermetropischem Astigmatismus der Kinder, ausnahmsweise nur bei Myopie beobachtete Reflex. Dieser, der häufig eine ringförmige Gestalt hat, liegt unmittelbar in der Gegend der hinteren Linsenfläche und verschwindet nach Einträufelung von Atropin, ist also eine Erscheinung, die wohl von der Akkommodation abhängig ist. „Manchmal sieht man auch zwei derartige Reflexe, die dicht nebeneinander zu liegen scheinen. Wenn man sich aber ein wenig mit dem Kopf bewegt, so sieht man, daß sie sich gegeneinander parallaxtisch verschieben und daß einer von diesen beiden, der hintere, sozusagen der Schatten ist, welchen der vorn gelegene auf die Retina wirft.“

Berlinsche
Reflexe.

Im übrigen kann aber auch ein anscheinend nur schwach kurzsichtiges Auge schon die gleichen ophthalmoskopischen Veränderungen zeigen wie ein höhergradig kurzsichtiges. Auch kann selbst bei höheren und höchsten Graden der jugendlichen Myopie der Conus fehlen bzw. die Aderhaut an dieser Stelle höchstens etwas abnorm pigmentiert sein, hingegen diese in ihren vorderen Teilen, die zumeist der Ophthalmoskopie nicht zugänglich sind, atrophieren. So wies schon *H. Magnus* auf ophthalmoskopisch sichtbare Degenerationsherde am Übergang von Chorioidea zur pars plana corp. ciliare hin. Ferner wurde nicht nur bei hochgradiger Kurzsichtigkeit, sondern, wenngleich seltener, auch bei den mittleren Graden der Myopie Netzhautablösung beobachtet.

Netzhaut-
ablösung.

Sie erscheint meist plötzlich und wird begünstigt durch Kongestionen zum Kopf, anhaltend vornüber geneigte Kopfhaltung, starkes Bücken, kalte Füße und Hände, Hartleibigkeit oder Pressen beim Stuhlgang, enge Kleidung, besonders am Halse, Hustenanfälle, anstrengende Märsche in heißer Jahreszeit, Heben schwerer Gegenstände u. dgl., kurzum durch alle Umstände, die mit jähen Steigerungen des Blutdruckes, namentlich im kleinen Kreisläufe verbunden sind. Die ophthalmoskopische Diagnose ist im Anfang nicht immer leicht. Gesichert wird sie für den flachen *Secessus retinae pellucidus* durch ein positives Ergebnis der Dunkelperimetrie.

Dauernde Heilung — die auch, wenngleich selten, spontan vorkommt — ist seltener als relative Besserung durch Erhaltung des Status quo. Meist geht die anfangs teilweise Abhebung der Netzhaut in eine totale über. Auch kann sich daran eine schleichende Iridochorioiditis anschließen. Am ehesten noch legt sich die Netzhaut wieder an bei primärer, traumatischer Abhebung oder wenn, wie bei einer Chorioretinitis exsudativa, kein Einriß in die Netzhaut stattfand.

In einem Falle, der ohne eingreifende Behandlung heilte, stellte ich später als Ursache eine Blutung aus einem größeren Aderhautgefäße fest, die wohl auch durch eine jähe Blutdrucksteigerung — der Kranke machte an einem heißen Tage eine längere Fußwanderung im Schnellschritt — veranlaßt worden war.

Behandlung: Für die Verhütung und eine wirksame Bekämpfung der Kurzsichtigkeit, gleichviel welcher Art sie sein mag, ist vor allem sehr wichtig, daß weniger- oder unbegabte oder körperlich mangelhaft ent-

Schul-
hygiene.

wickelte Kinder von dem Besuche der Mittelschulen, die an das Auge von Jahr zu Jahr steigende Forderungen stellen, zurückgehalten werden. Ferner ist für das wachsende Auge unerlässlich eine Minderung der diskontinuierlichen Bewegungen der Augen durch möglichste Einschränkung der Lese- und Schreibarbeit; nicht weniger eine zweckmäßige Ordnung der Nahearbeit in Haus und Schule, viel Aufenthalt im Freien, systematische Übung und Schulung des Weitsehens im Freien, auf Spaziergängen, durch Jugendspiele usw., ein hygienisch, namentlich hinsichtlich Tageslicht, künstlicher Beleuchtung und Luft einwandfreies Schul- und häusliches Arbeitszimmer und gute Beschaffenheit der Unterrichtsutensilien (Bänder, Lese- bzw. Schreibmaterialien). Nicht weniger Berücksichtigung verdient die individuelle Hygiene sowohl hinsichtlich eines den geistigen und körperlichen Fähigkeiten der Kinder entsprechenden Bildungsganges, als auch einer von unnötigen Zerstreuungen freien gesundheitsgemäßen und einer die körperliche Entwicklung in richtige Bahnen lenkenden diätetisch-reizlosen Lebensweise. Daher ist auch alles zu beseitigen und zu vermeiden, was Blutandrang zum Kopfe macht, so insbesondere kalte Hände und Füße, Hartleibigkeit und Behinderung des Blutlaufes durch beengende Strumpfbänder, durch Schnüren oder Beengung der Halsgefäße durch enge Kragen. Auch müssen die Augen der Kinder in der Rekonvaleszenz von erschöpfenden Krankheiten bis zur völligen Genesung geschont werden. Ebenso ist zweifellos, daß die Hintanhaltung der Kurzsichtigkeit auch einen mehr oder weniger deutlichen günstigen Einfluß auf die allgemeine Körperhaltung, die Respiration und Zirkulation ausübt. Besonders wichtig ist alles dies, wenn zugleich eine familiär-hereditäre Veranlagung zur Kurzsichtigkeit vorliegt.

Daher ist auch die Anstellung von Schulärzten an Mittelschulen, wie sie u. a. *E. Dörnberger* wiederholt begründete, vollauf berechtigt. Sie würde nicht nur in der Schule selbst manche Schädigung verhüten, sondern auch durch eine genaue Untersuchung der Augen beim Ein- und Austritt eine sachdienliche Beratung der Angehörigen über Gesundheit und geeigneten Beruf der Kinder verbürgen.

Die sog. optometrische subjektive Bestimmung des Grades der Kurzsichtigkeit findet erst monokular, dann binokular statt. Dabei ist zu beachten, daß die Neigung des jugendlichen Auges zu starker Akkommodationsspannung (sog. Hypertonus: *Pfalz*) bei Emmetropie wie Hypermetropie eine Myopie und bei wirklichem Vorhandensein von Myopie einen höheren Grad vortäuschen bzw. bedingen kann. Umgekehrt hat die verkleinernde Wirkung starker Konkavgläser zur Folge, daß die subjektive Prüfung eine hochgradige Kurzsichtigkeit, besonders wenn sie mit Herabsetzung des V. c. verbunden ist, geringgradiger erscheinen läßt, als der Wirklichkeit entspricht und ein schwächeres Konkavglas, das zwar weniger scharfe, aber größere Netzhautbilder bewirkt, angenehmer empfunden wird als das die hohe Kurzsichtigkeit völlig ausgleichende Glas.

Als Unterlage für die Brillenverordnung dient für Myopie von 2—6 Dioptrien das schwächste Glas, mit dem binokular in der Ferne am besten gesehen wird. Diese Brille ist beständig zu tragen. Denn es ist Tatsache, daß bei einer passenden Korrektur des Refraktionsfehlers und des etwa damit verbundenen Hornhautastigmatismus die leichteren

Grade der Myopie mit normaler oder fast normaler Sehschärfe vielfach zum Stillstand kommen oder nur langsam zunehmen, wenn die korrigierenden Gläser für Ferne und Nähe dauernd getragen werden und wenn damit ohne Anstrengung feinste Druckschrift gelesen wird. Auch werden dadurch die asthenopischen Beschwerden bei der Nahearbeit, wie sie manchmal bei schwacher Myopie vorkommen, beseitigt. Die günstige Wirkung der sog. Vollkorrektur der Myopie beruht wohl nicht zum wenigsten darauf, daß dadurch die nicht selten bei Myopen vorhandene Inkongruenz zwischen Akkommodations- und Konvergenzintention verschwindet, bzw. nicht nur die starke Annäherung der Augen an die Nahearbeit, sondern auch die vornübergeneigte Kopfhaltung, die namentlich während des Wachstums eine Blutüberfüllung des Auges begünstigt, dabei verhütet werden. Für die Hebung der zentralen Sehschärfe in Ferne und Nähe, und damit die Kinder in der erwünschten Arbeitsdistanz ohne größere Anstrengung arbeiten können, ist auch die sorgfältige Korrektur eines eventuellen gleichzeitigen pathologischen Astigmatismus sehr wichtig. Die Ausgleichung geringgradiger Myopie dadurch, daß man das betreffende Kind in die vorderste Schulbank setzt, ist meist nur ein Notbehelf, der sich nur für unkorrigierbare Schwachsichtigkeit eignet.

Bei den höheren Graden der Myopie wird aber die Vollkorrektur nicht immer vertragen, so daß manchmal neben einem ganz oder nahezu ausgleichenden Glas für die Ferne ein schwächeres für die Nähe zu verordnen ist, mit dem bei der Probe in mindestens 20—25 cm der kleinste Druck der Naheprobetafel ohne Anstrengung gelesen wird.

So verfährt man nach Tunlichkeit auch bei der höchstgradigen Myopie. Sehr oft ergibt sich dabei, daß auch für die Ferne nicht das best-, sondern nur ein partiellkorrigierendes Glas angenommen wird. Auch für die Nähe ist das Glas zu wählen, wie es bei möglichst großer Entfernung der Nahearbeit am besten vertragen wird. Eine Ungleichheit beider Augen (Anisometropie oder Refraktionsdifferenz) versucht man möglichst frühzeitig zur Erzielung binokularen Sehens durch Übungen mit korrigierenden Gläsern soweit, als es praktisch möglich ist, auszugleichen. Bisweilen werden sogar Gläser, deren korrigierende Wirkung sehr verschieden ist, gut vertragen. In allen irgendwie unklaren Fällen empfiehlt sich die Verweisung an den Augenarzt, besonders bei progressiver Myopie und auch dann, wenn eine Komplikation mit Astigmatismus regularis et irregularis, Hornhauttrübungen usw. vorliegt.

Das gleiche gilt für die Entscheidung der Frage, ob sich das Tragen einer Fernrohrbrille (*Hertel*) oder zur Beseitigung höchstgradiger Myopie (zwischen 16—26 Dioptrien) die von *Fukala* vorgeschlagene Entfernung der Linse empfiehlt oder nicht. Es ist ratsam, nur ein Auge zu operieren. Auch verlangt u. a. *Adam* mit Recht, daß abgesehen von geringen Pigmentverschiebungen beiderseits die *Regio macularis retinae* intakt ist, keine zu starke Progression der Myopie vorliegt, und feinste Druckschrift ohne Glas erkannt wird bzw. daß mit Glas der V. c. = $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ ist. Dieser Eingriff, den vorsichtige Operateure auf Discission und Paracentese beschränken, verlangt sorgfältigste Asepsis und vorsichtigste Ausführung der einzelnen Teile und vor allem peinlichste Schonung des Glas-

Myopie-
operation.

körpers. Wenn sich, was nicht allzu selten ist, später eine Trübung der Pupille durch stärkere Wucherung von Linsenepithel einstellt, so ist eventuell eine abermalige Discission nötig. Hierbei ist wegen der Gefahr des Glaskörpervorfalles besondere Vorsicht bzw. die Narkose nötig. Trotzdem kam wiederholt danach, selbst erst nach Jahren Netzhautabhebung vor.

Behandlung
der
Brechungs-
myopie.

Ebenso erfordert die Brechungsmyopie (durch Gestaltveränderung oder Erhöhung des Brechungsexponenten der Linse: Ektopia lentis; Mikrophakie; Lenticonus anterior und posterior; Vorrücken der Linse) den Versuch einer tunlichsten Korrektur durch Gläser, ebenso die Vermehrung der Hornhautkrümmung durch stationär gewordenen oder einer medikamentös-operativen Behandlung nicht mehr zugänglichen Keratokonus (vgl. S. 755/56), Keratoglobus bzw. durch Keratektasie.

Für die richtige Korrektur der Kurzsichtigkeit ist eine gewissenhafte wiederholte subjektive Prüfung, eventuell mit der objektiven zusammen, entscheidend. Indessen leidet die Refraktionsbestimmung mit dem Augenspiegel an dem Fehler, daß man mangels sichtbarer Details das Gebiet der Fovea mac. lut. nicht verwerten kann. — Auch bei Atropinisierung werden Teile der Hornhaut mit zum Sehen verwendet, die sonst ausgeschaltet sind.

Maligne
Myopie.

Die Grenze zwischen „niederer“ benigner, stationärer, temporärer, progressiver s. Schulmyopie und höherer, maligner, dauernd progressiver s. excessiver Myopie ist zwar nicht durch einen bestimmten Grad des korrigierenden Zerstreuungsglases bestimmt und auch die Schulmyopie kann eine höhere Stufe, als sie durchschnittlich beobachtet wird, erreichen. Aber es ist doch festgestellt, daß die pathologischen Erscheinungen bei der excessiven deletären Myopie, die wahrscheinlich auf einer angeborenen Entwicklungsstörung des Auges beruht und verhältnismäßig häufig bei Leuten vorkommt, die mit Lesen und Schreiben so gut wie nichts zu tun haben, schon vor Beginn des Schulbesuchs voll entwickelt sein können und ganz unabhängig von der Art der Beschäftigung dauernd bis zum Lebensende fortschreiten.

Hinter-
grundsver-
änderungen
bie Myopie.

Der nicht selten und zum Teil schon in den Kinderjahren auffallend pigmentarme Hintergrund derartiger Augen zeigt bereits frühzeitig neben dem Sehnerveneintritt eine größere unregelmäßig geformte Sichel oder Ektasie des Bulbus im hinteren Abschnitte (Staphyloma posticum) mit Einrissen in der Regio macul. chorioideae und retin. und chorioretinitischen Herden; ferner neigt das excessiv myopische Auge zu Blutungen aus Netzhaut- und Aderhautgefäßen und zu Netzhautablösung.

Die Behandlung beschränkt sich daher darauf, nach Tunlichkeit durch Verordnung geeigneter Brillen den abnormen Brechungszustand der Augen zu korrigieren.

Bei Chorioretinitis centralis acuta, die oft mit Blutungen einhergeht, und sich dem Kranken vor allem durch Metamorphopsie und positive zentrale und parazentrale Skotome bemerkbar macht, ist, so schnell als nur möglich, eine augenärztliche Anstaltsbehandlung einzuleiten. Ob und inwieweit eine operative Entfernung der Linse dem weiteren Fortschreiten des Übels Einhalt tun kann, bleibt weiterer Erfahrung vorbehalten.

Die im allgemeinen sehr langwierige Behandlung einer Netzhaut-

ablösung — alles Mögliche ist mit mehr oder minder dauerndem Erfolg, aber auch erfolglos gebraucht worden — ist Sache des Augenarztes.

Für die indirekte Beleuchtung eines geschlossenen Arbeitsraumes kommt in erster Linie elektrisches Licht (das weiche, gut zerstreute und nur wenig glänzende, nicht blendende Moore-Licht, oder die mit Glocken umgebenen und mit Reflektoren verbundenen hochkerzigen Metallfadenlampen — Tantal oder Wolfram —) in Betracht. Dadurch kann man in allen Teilen des zu erleuchtenden Raumes ein derartig gleichmäßig verteiltes Licht erhalten, daß eine Schattenbildung ausbleibt. Bis zu einem gewissen Grade sind aber Gegensätze erforderlich, um eine Stelle im Raum gut und klar hervortreten zu lassen. So z. B. kann man es durch eine so vollkommen durchgeführte indirekte Beleuchtung in Zeichensälen dahin bringen, daß ein Zirkelstrich auf einem horizontal liegenden Reißbrett kaum noch zu sehen ist. Mehrstündige Arbeiten unter diesen Verhältnissen ermüden aber, wie die Erfahrung lehrt, das Auge so sehr, daß eine solche indirekte Beleuchtung als schlecht betrachtet werden muß. Das Licht wird zu indirekt. Andererseits wird eine indirekte Beleuchtung, bei der das Licht ausschließlich nur durch Reflexion von der Decke herab gewonnen wird, auch für Arbeiten an den in der Praxis vorwiegend steilstehenden Reißbrettern ungenügend sein, da die Beleuchtungsstärke infolge der sehr schräg auf die Arbeitsstelle einfallenden Strahlen sehr geschwächt wird. Diese und weitere Erwägungen führen dazu, daß man eine halb indirekte Beleuchtung als die vollkommenste und beste betrachtet, wie sie z. B. durch eine Moore-Lichtanlage gegeben ist. Weiter sollte man in allen den Fällen, bei denen zunächst das durch die Fenster eindringende natürliche Licht zeitweise durch künstliches Licht ersetzt wird, die Lichtquellen möglichst in der Nähe der Fenster, z. B. an Pfeilern, unterbringen, um durch die künstliche Beleuchtung die vorher durch das natürliche Licht hervorgerufene Beleuchtung mit ihren Gegensätzen wieder zu gewinnen (*W. Wedding*).

Indirekte Beleuchtung geschlossener Arbeitsräume.

Bei künstlicher Beleuchtung mit 50 Kerzen Helligkeit kann das Auge ebenso schnell und ohne Ermüdung arbeiten, wie bei mittlerem natürlichen Tageslicht. Dabei sollte man bleiben und das Auge schonen^o und nicht verwöhnen. Gerade durch die Gegensätze zwischen Hell und Dunkel wird das Auge stark in Anspruch genommen; und je höher die Lichtstärke der einzelnen Lichtquelle ist, umso ungleichmäßiger wird die Verteilung des Lichtes, umso mangelhafter ist die Ausnutzung. So steigt bei der kleinen, 16kerzigen Glühlampe, die bereits vielen nicht mehr genügt, bei einer Annäherung an die Lampe bis auf $\frac{1}{2}$ m die Stärke der Beleuchtung auf 64 Kerzen. Die Lichtquellen, die einen warmen Ton, d. h. einen gewissen Reichtum an langwelligen Strahlen von Rot und Gelb besitzen, verdienen den Vorzug, weshalb man auch bei der Gasglühlichtbeleuchtung von der anfangs ausgesprochenen grünen Strahlungsart zu wärmeren Farbtönen überging.

Im Hausgebrauch ist die billigste und verbreitetste Lichtquelle die Petroleumlampe (mit einer Lichtstärke von wenigen Kerzen bis zu 20—30 Kerzen). Indessen ist es noch nicht gelungen, der leuchtenden Petroleumflamme durch den natürlichen Zug in der Lampe soviel Sauerstoff zuzuführen, daß ein vollständiges und dauerndes Entleuchten der Flamme wie bei der Bunsenflamme auftritt. Deshalb empfiehlt sich auch nicht die einfache tragbare Petroleumglühlichtlampe.

Beleuchtung für Hausarbeit.

Im Kindesalter kommen auch durch Autosuggestion bedingte Sehstörungen vor, die der Kurzsichtigkeit ähneln. In derartigen Fällen sind neben Beziehungen zu Neurasthenie und Hysterie sehr bemerkenswert der äußere Habitus und das psychische Verhalten der Kinder: blasse, kleine und zurückgebliebene oder langaufgeschossene und magere, meist sehr lebhaft und unruhige Kinder, die fast durchweg reizbar, nervös und leicht erregbar sind und nicht selten auch über Lichtscheu und Ermüdung der Augen klagen. Sie gehören meist zu den aufgewecktesten und besten Schülern. Neben der durch Beobachtung kurzsichtiger und brillentragender Kinder hervorgerufenen Nachahmung der Symptome und dem Wunsch, eine Brille zu tragen, gibt auch die geringfügigste Refraktionsanomalie den ersten

Durch Autosuggestion, Neurasthenie und Hysterie bedingte Sehstörungen.

Grund zu einer solchen Autosuggestion ab, die daher eine vorhandene Myopie viel stärker erscheinen lassen kann. Wo über Gebühr die Objekte dem Auge genähert werden, ist durch Plangläser ein Hinausrücken des Nahepunktes zu erreichen. Die objektive ophthalmoskopisch-skioskopische Feststellung der Refraktion und der Augenspiegelbefund sind daher ebenso wie der systematische Gebrauch von Plangläsern bei der subjektiven Refraktionsbestimmung von Schulkindern besonders wichtig. Nahegelegt wird diese autosuggestive Sehestörung, wenn ein stärkeres Konkavglas die Sehschärfe ebenso gut korrigiert, wie ein schwächeres Konkavglas oder ein Planglas; oft wird selbst durch Aufsetzen eines schwachen Konvexglases oder auch eines leeren Brillengestelles momentan diese Schein-Amblyopie bis zu voller Sehschärfe gehoben. Auch suggerieren sich diese Kinder oft eine Amblyopie für nahegelegene Gegenstände.

Behandlung: Neben Verordnung von Roborantien und eventueller zeitweiliger Einschränkung der Schularbeiten ist wichtig die psychische Behandlung. Sie muß insbesondere auch darauf sehen, daß alles vermieden wird, wodurch die Kinder veranlaßt werden, weitere Störungen nachzuahmen. Schwache Konvexgläser sind nur statthaft, wenn akkommodative Asthenopie infolge von Hypermetropie vorliegt.

Gegen Blendungserscheinungen, die bei starker Myopie nicht selten vorkommen, empfiehlt sich symptomatisch Zeozonwasser (vgl. S. 674).

3. Astigmatismus.

Zur allgemeinen Orientierung über Astigmatismus regularis corneae sei folgendes bemerkt:

Die Hornhautmitte ist im normalen Zustand im horizontalen Meridian etwas schwächer gekrümmt als im vertikalen, was aber, wenn die Differenz nicht mehr als 0,5—0,75 Dioptrien beträgt, im jugendlichen Auge in der Regel durch eine entgegengesetzte Krümmungsanomalie der entsprechenden Meridiane der Linse ausgeglichen wird. Angeborene entgegengesetzte Meridiankrümmung der Hornhautmitte (Astigmatismus corneae perversus) ist eine Seltenheit. Sie wird, und sei sie noch so gering, nicht durch entgegengesetzten Linsenastigmatismus neutralisiert. Das gilt auch für den perversen Hornhautastigmatismus, der aus Umwandlung eines regulären nicht korrigierten Astigmatismus entstand.

Regel-
rechter
Hornhaut-
astigmatismus.

Bei dem für eine Gläserkorrektur vornehmlich in Betracht kommenden regelrechten Hornhaut-Astigmatismus, dessen Grad und Meridianlage sich auch im Laufe der Wachstums-Jahre ändern können, sind folgende Möglichkeiten gegeben:

in oder nahe dem horizontalen Meridian:	in oder nahe dem vertikalen Meridian:
Hyperopie.	Emmetropie = A. hyperop. spl.
Emmetropie.	Myopie = A. myop. spl.
Hyperopie.	Hyperopie schwächer = A. hyperop. compos.
Myopie.	Myopie stärker = A. myop. compos.
Hyperopie.	Myopie = A. mixtus.

Für die nicht so seltenen Lageabweichungen von diesen Typen ist die Meridianbezeichnung vom 11. internationalen ophthalmologischen Kongreß in der Art geregelt, daß die Beschreibung der Meridiane des Astigmatismus von dem den Kranken von vorn betrachtenden Arzt aus im oberen Halbkreis der Probierbrille vorgenommen wird, so daß der Nullpunkt in der Horizontalen beiderseits nasal liegt und von da nach oben und temporal die Meridianbezeichnung bis 180° weitergeht.

Bei keratoskopischer Betrachtung erhält man kein gleichmäßig rundes Bild von den konzentrisch angeordneten schwarzen und weißen Kreisen der

Papierscheibe, sondern ein ovales; und zwar entspricht die lange Achse des Spiegelbildes dem am wenigsten gekrümmten, d. h. schwächer brechenden Meridian.

Bei der Augenspiegeluntersuchung ist im umgekehrten Bilde — Konvexlinse nahe ans Auge halten! — die Papille im schwächer brechenden Meridian stärker vergrößert; im aufrechten Bilde aber im schwächer brechenden Meridian weniger vergrößert.

Objektive
und subjek-
tive Be-
stimmung.

Da indessen auch angeborene Formveränderungen des Sehnervenquerschnittes Astigmatismus vortäuschen können, so ist Astigmatismus corn. regul. erst dann sichergestellt, wenn bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde die Papille bei einer Lageveränderung der verwendeten Konvexlinse ihre Gestalt ändert; wenn z. B. die bei dichter Annäherung der richtig, also nicht schräg gehaltenen Konvexlinse an das untersuchte Auge queroval erscheinende Papille bei größerer Entfernung rund und endlich, wenn der Brennpunkt der Linse in oder vor die Iriesebene des untersuchten Auges fällt, längsoval wird.

Für die optometrische Prüfung eignet sich sehr die *Snellensche* Strahlenfigur. In dieser erscheinen dem astigmatischen Auge die Linien deutlich, die parallel sind dem jeweils nicht eingestellten Hauptmeridiane. Auch die gebräuchlichen Sehprobentafeln enthalten meist Typen, die die Auffindung der anomalen Meridiane ermöglichen.

Die objektive Messung der Hornhautkrümmung geschieht jetzt allgemein mit dem *Javal-Schiötzschen* Ophthalmometer. Die damit mögliche Feststellung der beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Meridiane der Cornea erleichtert dem Augenarzt ungemein die Bestimmung der für einen richtigen Ausgleich von Astigmatismus regularis nötigen Augengläser.

Viel seltener beruht der regelmäßige Astigmatismus auf einer Krümmungs-Anomalie oder Schrägstellung der Linse infolge eines Defektes der Zonula Zinnii.

Behandlung: Je früher dieser Brechungsfehler korrigiert wird, desto eher wird der Entstehung und Zunahme von Schwachsichtigkeit vorgebeugt. Häufig besteht eine Refraktionsdifferenz zwischen beiden Augen. Auch ist der regelmäßige Astigmatismus nicht selten verbunden mit einer angeborenen herabgesetzten zentralen Netzhautfunktion und mit kongenitalen Anomalien im Augeninnern: wie unregelmäßiger Form des Opticuseintrittes, Conus nach unten, punktförmigen Linsentrübungen, Resten von Membr. pup. persev. und Pigmentveränderungen im Augengrunde.

Ferner kommt es vor, daß eine Zylinderbrille getragen wird, die dem ophthalmometrischen Befund nicht entspricht, und daß trotzdem die fehlerhafte Meridianstellung subjektiv als die beste angegeben wird. Dann muß man eine allmähliche Annäherung der Achsen an die richtige Stellung versuchen, was in der Regel von Erfolg ist.

Ist gleichzeitig unregelmäßiger Hornhautastigmatismus, der auf dem Fehlen eines Brennpunktes in dem einzelnen Meridian beruht, vorhanden, so ist das keratoskopische Bild verzerrt; ebenso die ophthalmometrischen Lichtbilder. Ast. irregul. kann auch bedingt sein durch Trübung der Hornhaut, partielle Verschiebung oder angeborene Deformität der Linse. Ebenso kann sich bei Vergrößerung der Pupille durch eine Iridektomie oder Irideremia congenita bzw. traumatica die unregelmäßige Krümmung der Randteile der Linse so bemerkbar machen.

Für eine Verbesserung der dadurch bedingten Sehstörung kommen in Frage die Tätowierung des Hornhautfleckens, die otenopäische Spalte bzw. -Siebbrille und das S. 756 erwähnte Hydrodiaskop.

Die Bestimmung der Korrektionsgläser bleibt am besten dem erfahrenen Augenarzt überlassen. Gleiches gilt für ein aphakisch gewordenes Auge, wenn

Astigmatismus
irregularis.

trotz klarer Pupille mit sphärischen Gläsern keine befriedigende Sehschärfe erzielt wird und ein — fast ausnahmslos perverser — und zudem nicht selten höhergradiger Astigmatismus corneae vorliegt. Nicht immer bewirkt die Korrektur durch Kombination einer sphärischen Konvexlinse mit einem entsprechenden Zylinderglas eine erhebliche Besserung des V. c.; auch nicht in einem sonst normalen aphakischen Auge, da oft neben diesem atypischen Astigmatismus ein Astigmatismus irregularis corneae vorliegt, der nicht verbessert werden kann.

Will ein Astigmatiker ein Opernglas auch ohne Brille benutzen, so muß entweder das Okular gleich entsprechend geschliffen werden, oder es ist das Zylinderglas den beiden Okularen so vorzusetzen, daß eine Verschiebung der Achse unmöglich ist.

Über die operative Behandlung des Astigmatismus corneae regularis — u. a. beseitigte *Silex* Ast. von 6 D. bei einem 8jährigen Knaben durch dreimalige Sklerotomie — sind weitere Erfahrungen abzuwarten.

4. Akkommodationsstörungen.

Definition.

Die Akkommodation ist die Fähigkeit des Auges, die von verschiedenen fern oder nahe gelegenen Gegenständen ausgehenden Lichtstrahlen durch wechselnde optische Einstellung der Linse zu einem scharfen Bilde auf der Netzhaut zu vereinigen. Doch können auch Objekte, die in verschiedener Distanz liegen, trotz gleichbleibender Akkommodation annähernd deutlich gesehen werden, wenn ihre Zerstreuungskreise so klein sind, daß sie nicht von der Netzhaut wahrgenommen werden. So kann nach *Listing* ein für unendlich eingerichtetes Auge bei einer Pupillenweite von 4 mm noch Gegenstände in ca. 25 m Entfernung scharf sehen.

Akkommodationsbreite.

Die zwischen Fern- und Nahepunkt gelegene Strecke deutlichen Sehens, die sog. Akkommodationsbreite, ist monokular größer als binokular gemessen, da die hierbei stattfindende Konvergenz der Sehlinien den Grad der möglichen Akkommodation beeinflußt. Allerdings ist diese Beziehung zwischen Konvergenz und Akkommodation keine absolute, indem z. B. eine in bestimmter Entfernung gehaltene Nahleseprobe ebenso deutlich erkannt werden kann, auch wenn man die Akkommodation durch Vorlegen von schwachen Konkavgläsern verstärkt oder durch Vorlegen schwacher Konvexgläser vermindert.

Entsprechend der mehr oder minder starken Konvergenz der Sehlinien ist diese „relative Akkommodationsbreite“ der Augen verschieden.

Akkommodationslähmung.

Akkommodationslähmung muß vermutet werden, wenn das zu untersuchende Auge in der Entfernung deutlich sieht, in der Nähe dagegen ohne Glas nicht lesen kann. Sie wird genauer diagnostiziert durch Feststellung des Fern- und Nahepunktes der Augen. So liegt eine vollständige Akkommodationslähmung vor, wenn das Auge feinste Schrift nur in jener Distanz liest, auf die es durch ein entsprechendes Konvexglas eingestellt ist (z. B. ein emmetropisches Auge mit Konvex 4 D nur in 25 cm), und wenn die Leseprobe schon bei der geringsten Annäherung undeutlich wird. Dagegen ist der M. ciliaris nur paretisch, wenn das Auge diese noch auf etwas geringere Distanz lesen kann. Die noch vorhandene Akkommodation wird monokular bestimmt, indem man den Nahepunkt des mit dem Glase bewaffneten Auges sucht.

Z. B.: Ein emmetropisches Auge liest — bei normaler Sehschärfe für die Ferne — kleinsten Druck nicht. Liest es — Konvex 4 vorgesetzt — bei stärkster Anstrengung noch bis 16 cm, so ist A (die Akkommodationsbreite) = $\frac{100}{16} = 6,25$ D. —

4 D. = 2,25 D. Der wirkliche Nahepunkt befindet sich also in $\frac{100}{2,25} = 44,4$ cm.

Ätiologie.

Ursachen: lokal-toxisch durch Mydriatika (örtlich subcutan oder intern appliziert) entstanden und wie die traumatische Akkommodationslähmung (durch Quetschung des Auges usw.) verbunden mit Erweiterung der Pupille (Lähmung des M. sphincter pup.). Cyclo- und Iridoplegie mit Sensibilitäts- und trophischen Störungen am Auge weisen auf Erkrankung des Ganglion ciliare, und, wenn verbunden mit Lähmung von äußeren Muskeln, die dem N. oculomotorius zugehören, auf Läsion des Oculomotoriusstammes hin (infolge von Neuritis, Tumoren,

Gummen, Solitärtuberkel, Meningitis basilaris, Schädelbasisfraktur oder disseminierter Sklerose von Hirn und Rückenmark). Nucleare Akkommodations- und Sphinkterlähmung — ein- oder beiderseitig — sind bedingt durch Encephalitis, Hydrocephalus intern., dissemin. Sklerose, akute Infektionskrankheiten, wie: Abdominaltyphus, Masern, Influenza, Keuchhusten, Mumps, Fleisch- und sonstige Nahrungsmittelvergiftungen, Syphilis, Diabetes und M. Bright. Die postdiphtherische, regelmäßig doppelseitige Akkommodationslähmung kommt auch nach leichter abortiv-diphtherischer Angina vor, die nicht beachtet oder als einfache Halsentzündung gedeutet wurde. Bisweilen ist die Lähmung von Parese des M. sphincter pupillae begleitet. Sehstörungen kommen vornehmlich bei Hypermetropie vor. Die dabei beobachtete Herabsetzung der zentralen Sehschärfe ist oft nur scheinbar und durch genaue Korrektur der Refraktion (insbesondere eines stärkeren Astigmatismus corneae) zum Verschwinden zu bringen. Die Vorhersage dieser Lähmungen ist gut, indem sie im allgemeinen unter entsprechender Behandlung in 1—2 Monaten verschwinden.

Hiermit ist nicht zu verwechseln die bei Anämie, Hysterie, Neurasthenie, Onanie oder in der Rekonvaleszenz von schweren fieberhaften Infektionskrankheiten, von Grippe, Masern, Ruhr, Scharlach, Trichinose und Unterleibstypus häufig festgestellte neurasthenische Akkommodationsschwäche die in Verbindung mit Reizungssymptomen des Trigeminus und Ermüdungserscheinungen der Retina sich besonders bei starker Annäherung des betrachteten Gegenstandes äußert und nicht selten die Kinder für die Dauer von 1—2 Monaten, mitunter sogar noch länger für alle, bisweilen selbst für nur kurze Zeit dauernde Naharbeit unfähig macht. Die Beschwerden dabei — Nebel vor den Augen, dumpfe drückende oder bohrende Schmerzen im Auge, um das Auge, hinter dem Augapfel, aber auch in der Stirn und im Kopf, in der Nackengegend, Schwere der Augenlider, Brennen und Trockenheit der Augen, Empfindlichkeit gegen Licht, namentlich gegen künstliches oder reflektiertes Licht — fehlen oder sind nur abgeschwächt, geteilt oder vereinigt, vorhanden, wenn das Auge in völliger Ruhe ist. Ferner ist bei dieser akkommodativen Asthenopie im Gegensatz zur muskulären Asthenopie, wie sie bei Insuffizienz der Recti interni, oder externi, bei höhergradiger Myopie und Ablenkung eines Auges nach oben (bei Höhenschielen), bei jugendlichen Hypermetropen oder bei einer für Naharbeit nicht richtig korrigierten Myopie auch geringeren Grades vorkommt, der Versuch, die Störung durch Prismen- oder Konvexgläser zu beheben, erfolglos. Auch wechseln die Klagen, ohne daß, abgesehen von Anämie oder geringer Hyperämie der Bindehaut die Untersuchung der Augen etwas Bemerkenswertes ergibt.

Asthenopie.

Auch können Akkommodationsschwäche und -Lähmung mitunter das erste Zeichen von zunehmendem Diabetes sein, der eine oft unverhältnismäßig schnelle Abnahme der absoluten und relativen Akkommodationsbreite veranlaßt, so daß z. B. bei Hypermetropie die zur Hereinrückung des Nahepunktes benötigten Konvexgläser rascher als sonst durch stärkere vertauscht werden müssen. Bei Besserung der Stoffwechselanomalie pflegt diese Erscheinung wieder abzunehmen.

Diese „symptomatische“ Akkommodationsschwäche kommt mit verminderter Aktionsenergie der Mm. rect. int. auch bisweilen bei nierenkranken Kindern vor, die einen starken Eiweißverlust erlitten; desgleichen bei chronischen Erkrankungen der Augen, der Nase und ihrer Nebenhöhlen; auch sie treten besonders dann hervor, wenn die Augen hypermetropisch sind.

Die Akkommodationslähmung als Späterscheinung bei Syphilis, die plötzlich auftritt, auch wohl bald verschwindet und wiederkommt, ist in der Regel einseitig und mit Lähmung des Sphincter pupillae verbunden.

Wenn hierbei eine Phosostigmineinträufelung sich wirkungslos auf Pupille und Akkommodationsmuskel zeigt, tritt selten eine Heilung ein.

Für die nach Grippe, Keuchhusten oder nach zu großen Anstrengungen oder als Folge von Supra- oder Infraorbitalneuralgien bei anämisch-neurasthenischen Kindern beobachtete erhöhte Akkommodationsspannung ist ein eingegengtes Gesichtsfeld und eine Herabsetzung der Sehschärfe für die Ferne bemerkenswert, die im Gegensatz zu wirklicher Kurzsichtigkeit durch Konkavgläser

Akkommodationsspannung nach Allgemeingleiden und Neuralgie.

nicht der Stärke der betreffenden Gläser entsprechend verbessert wird. Auch stellt die ophthalmoskopisch-skiaskopische Refraktionsuntersuchung, zumal bei Ausschaltung der Akkommodation durch ein Mydriaticum, entweder eine viel geringere Kurzsichtigkeit oder einen emmetropischen oder hypermetropischen Bau des Auges und eine sorgfältige Allgemeinuntersuchung die Zeichen von Anämie bzw. von Neuropathie, circumscripte anästhetische Stellen usw. fest.

Akkommodation im aphakischen Auge.

Bei jugendlichen Aphakischen, die in frühester Kindheit wegen Katarakt operiert wurden, und bei angeborener, hochgradiger Hyperopie kommt es nicht selten vor, daß die korrigierenden Konvexgläser eine ungenügende Sehschärfe bewirken, so daß die Kinder lieber ohne starke Konvexgläser sehen und Lesen und Schreiben durch stärkste Annäherung der Schrift zuwege bringen. Es handelt sich dabei um ein Sehen in Zerstreuungskreisen, das auch dadurch ermöglicht wird, daß bei stärkster Annäherung die Größe der Netzhautbilder der Objekte schneller zunimmt als die Größe der Zerstreuungskreise. Während *Donders*, *Sattler*, *Heß*, *Wagenmann* eine Akkommodation im aphakischen Auge verneinten bzw. vermißten, kommt nach *Fuerst* bei jugendlichen Aphakischen nicht selten ein mehr oder weniger beträchtliches Akkommodationsvermögen vor, so daß dadurch mitunter der gesamte Betrag der hochgradigen Hypermetropie des emmetropisch-aphakischen Auges (12—13 D) für die Ferne und für die Nähe kompensiert werden kann.

Es handelt sich dabei nach *Fuerst* nicht um eine Pseudoakkommodation durch Astigmatismus oder durch Verschieben der Starbrille, auch nicht um ein Sehen in Zerstreuungskreisen, sondern um eine Refraktionserhöhung. Die Akkommodation erfolgt durch Druckwirkung des M. orbicularis und der äußeren Augenmuskeln. Zur Erklärung ihrer Wirkung kommen in Betracht Erhöhung des Index der brechenden Medien und partielle Regeneration der Linse, deren funktionsfähige Elemente durch den äußeren Muskeldruck in das Pupillengebiet vorgeschoben würden.

Brillenbestimmung.

Behandlung: Sie richtet sich bei Akkommodationslähmung nach dem Grundleiden. Es kommt außerdem vorübergehende Verordnung einer Brille in Frage, wenn die Naharbeit beeinträchtigt ist. Für die Nummer der Arbeitsbrille sind der Lähmungsgrad, die etwa vorhandene Ametropie und die für die verschiedenen Verrichtungen nötige mittlere Arbeitsdistanz zu berücksichtigen. Bei Übersichtigkeit ist ein stärkeres Glas nötig als bei Emmetropie, bei Kurzsichtigkeit ein schwächeres oder auch, wenn der Fernpunkt Abstand des kurzsichtigen Auges mit der erforderlichen Arbeitsdistanz zusammenfällt, gar keines. Bei zunehmender Besserung ist die Brille je nachdem durch ein schwächeres Glas zu ersetzen oder abzulegen. Bei der sehr selten einseitigen Akkommodationsparese sieht man von einer optischen Korrektur ab, es sei denn, daß sie doch die Arbeit erleichtert. Wegen der synergischen Beziehung zwischen Akkommodation und Konvergenz nimmt man den Abstand der Gläsermitten voneinander oft gern etwas kleiner, als die Pupillendistanz.

Bei hartnäckigerem Verlauf wird die Tinct. semin. Strychn. empfohlen, je nachdem 1—2mal täglich 2—5 Tropfen innerlich.

Außerdem wird gerühmt die Reizung des Ciliarmuskels durch schwache galvanische Ströme, die in eine gespaltene Elektrode geleitet und auf die geschlossenen Lider geführt werden. Auch kann man versuchen, die Kontraktionsenergie des M. ciliaris durch Einträufelungen von Pilocarpin mur. (2proz.) oder von Arecolin = Bromhydrat (1proz.) zu verbessern. Am besten macht man die Einträufelung abends, unmittelbar vor dem Einschlafen. Das gilt auch für die ev. für 4—6 Wochen fortgesetzte Erweiterung der Pupille durch tägliche Einträufelung eines Tropfens einer 1proz. Lösung von Atropin. sulfuric. zur Beseitigung der ungleich selte-

neren erhöhten Akkommodationsspannung. Namentlich wirkt diese Kur günstig, wenn diese akkommodative Störung, wie nicht selten, eine Begleiterscheinung von Myopie ist oder ihr vorausgeht. Zur Verhütung von Blendungserscheinungen läßt man währenddem leicht-dunkle Schutzgläser tragen. Nicht selten erweisen sich Mydriatika dagegen unwirksam, günstiger wirken allgemeine hygienische Maßnahmen, wie Ruhe und Schonung der Augen, Erholung im Gebirge oder an der See. Der Erfolg einer Behandlung mit sehr starken faradischen Strömen beruht wohl auf Suggestion.

Bei einem Kinde, das im Alter von 11 Monaten an Catar. o. utr. operiert war, und das besonders beim Sehen in der Nähe vorzog, ohne Glas zu sehen, bewirkten *Henker* und *Wagenmann* ein besseres Sehen des nur in Betracht kommenden linken Auges in Ferne und Nähe durch ein monokulares *Zeißches* Prismenfernrohr und eine sechsfache Fernrohrlupe. Damit das Instrument nicht von der Hand gehalten zu werden braucht, empfiehlt sich ein besonders eingerichtetes Pult, das den Abstand des Glases vom Buch gewährleistet und eine Vorrichtung zur Verschiebung des Buches hat.

XIV. Störungen der Pupillenbewegungen.

Sie sind so vielgestaltig, daß hier nur die für das Kindesalter differentialdiagnostisch, therapeutisch wichtigsten Punkte erörtert werden sollen.

Beim Säugling sind die Pupillen eng, dann werden sie allmählich weiter. Zwischen dem 6. und 20. Jahre sind sie am größten. Ferner sind sie bei Hypermetropie im allgemeinen enger, bei Myopie weiter. Physiologische Verengung und Erweiterung sind individuell verschieden. Vgl. auch das S. 605 Gesagte.

Die Prüfung des Pupillenspieles geschieht am besten in der von *Bach* empfohlenen Art so: Im verdunkelten Zimmer prüft und vergleicht der Arzt aus einer Entfernung von ca. 40 cm mit einem Hohlspiegel, wie man ihn gewöhnlich zum Ophthalmoskopieren braucht, rasch bald das rechte, bald das linke Auge belichtend die Weite beider Pupillen. Sie wird genauer festgestellt mit einem Pupillennmesser: *Haabs* Pupillenskala; isochrome Pupillenskala *Krusius*; binokulares Pupillometer *Ohm*; Pupillometer v. *Pflugk*.

Als Lichtquelle dienen Petroleum, Gas (Argandbrenner) oder ein elektrisches Glühlämpchen mit Mattbirne. Das Licht steht etwas hinter dem Kopf des Kranken, der, damit Konvergenz und Akkommodation ausgeschaltet werden, über den Kopf des vor ihm sitzenden Untersuchers möglichst weit hinweg sieht.

Sind hierbei die Pupillen gleich, so wird die direkte Lichtreaktion des linken Auges und die indirekte konsensuelle Reaktion des rechten Auges festgestellt, indem man die Lichtquelle zur Linken des Kranken etwas nach vorn aufstellt und aus 5—6 cm Entfernung das linke Auge mit einer Konvexlinse von 13—20 Dioptrien belichtet. Dabei sieht der Kranke wieder möglichst weit über den Kopf des Untersuchers hinweg.

Dabei lenkt man den Lichtkegel plötzlich in das Auge, indem man, um nicht gleichzeitig auch die Lichtmenge zu vergrößern, die in das rechte Auge einfällt, mit der Hand, die die Linse hält, von der temporalen nach der nasalen Seite zu vorgeht.

Die direkte Reaktion des rechten, sowie die indirekte konsensuelle Reaktion des linken Auges prüft man, indem man ohne Änderung der Stellung der Lampe oder des Platzes des Kranken dessen Kopf etwas mehr nach links zu dreht.

Erfolgt hierbei keine prompte und ausgiebige Lichtreaktion, so wird, indem man das eine Auge verdeckt, die Lichtreaktion des anderen Auges dadurch geprüft, daß man — der Kranke hält wieder die erwähnte Blickrichtung inne — die Lichtmenge mehrmals geräuschlos mit einer Reguliervorrichtung bis zur Erkennbarkeit der Pupillenweite verringert und dann die Lichtquelle wieder rasch aufleuchten läßt.

Gang der
Pupillen-
unter-
suchung.

Direkte und
indirekte
Licht-
reaktion.

Einen noch vorhandenen Rest der Lichtreaktion weist man nach, indem man eine Gasglühlichtlampe in einer Entfernung von ungefähr 25 cm derart vor das Auge bringt, daß die Macula lutea direkt belichtet wird. Das Licht muß einige Zeit einwirken, da die Reaktion bisweilen nur ganz langsam eintritt. Ferner muß die durch festes Zusammenkneifen der Lider bewirkte Pupillenverengung (Lidschlußreaktion), die auch eintritt, wenn der Lidschluß nur intendiert, aber z. B. durch Auseinanderziehen der Lider mechanisch verhindert wird, als Fehlerquelle ausgeschaltet sein. Andernfalls kann durch diese ein Lichtreflex vorgetäuscht werden, bzw. eine schlechte minimale Reaktion ausgiebiger erscheinen.

Die indirekte konsensuelle Reaktion ist meist ebenso groß wie die direkte Lichtreaktion, doch gibt es hiervon Ausnahmen.

Reiz-
summation.

Wird das zweite Auge, nachdem eines schon mit einem starken Licht bestrahlt war, einem Licht von gleicher Stärke ausgesetzt, so verengern sich nochmals beide Pupillen. Diese Bewegung, die *Weiler* als sekundäre Reaktion bezeichnet, veranlaßt eine weitere Verengung der Pupille um 0,2—0,8 mm und stellt den Ausdruck einer Reizsummationswirkung dar. Die Pupillenverengung auf Lichteinfall geht zunächst rasch, dann langsamer vor sich und ist von einer kleinen sekundären Erweiterung gefolgt.

Konvergenz-
reaktion.

Ausgiebiger als die Lichtreaktion ist beim normalen Auge die Konvergenzverengung der Pupille. Man stellt diese wie die Akkommodationsreaktion der Pupille fest, indem der Kranke seinen eigenen ausgestreckten Finger fixiert und ihn, stets energisch im Auge behaltend, aus einer Entfernung von 30—40 cm allmählich annähert.

Hemiano-
pische
Pupillen-
reaktion.

Kontrovers ist die hemianopische Reflexataubheit (*Wernicke*). U. a. erklärt sie *Hess* auf Grund experimenteller Untersuchungen für wertlos. Doch wurde bei einer am Lebenden festgestellten hemianopischen Reflexataubheit durch die Sektion eine Traktusläsion gefunden. Auch *Behr* betont die Wichtigkeit der bei ihrem Nachweis allerdings vielen Irrtümern ausgesetzten hemiopsischen Pupillenreaktion für die Differenzierung einer corticalen oder subcorticalen Hemianopsie von einer Traktushemianopsie.

Die Pupillenuntersuchung ist — von Ausnahmen abgesehen — beendet, wenn bei seitlicher Beleuchtung prompte und ausgiebige direkte und indirekte Reaktion erfolgte, bei durchfallendem Lichte auch die Pupillen gleich weit blieben und außerdem Sehvermögen und Augenhintergrund normal befunden wurden.

Minimale Unterschiede in der Pupillenweite kommen auch bei Gesunden nicht selten angeboren vor. Ferner treten Mydriasis spastica (durch Dilatatorreizung) und paralytica und Miosis spastica, diese auch verbunden mit Contractur des Akkommodationsmuskels (Scheinmyopie) vorübergehend bei epileptischen, seltener bei hysterischen Anfällen auf.

Die Pupillenstarre im hysterischen und epileptischen Anfall ist eine absolute. Manchmal sind dabei die Pupillen verzogen, oval.

Abgelaufene Iritis und die Einwirkung von Mioticis und Mydriaticis müssen ausgeschlossen sein. Bei Verdacht auf eine künstliche Pupillenerweiterung ist auch der Nachweis der Stigmata der Hysterie wichtig.

Bei Pupillendifferenz kommt vor allem in Betracht eine Störung der Pupillenreflexbahnen. Auch ist sie bei Gesunden als Folge ungleicher Belichtung zu beobachten.

Amauro-
tische
Pupillen-
starre.

Die Reflexataubheit (amaurotische Pupillenstarre) ist bedingt durch Schwund des Opticus infolge von direkten Schädigungen des Sehnerven oder des Tractus opticus (Gummiknoten, Tumoren, Blutungen, Quetschung oder Zerreißung des Nerven, Schußverletzungen, Basisfraktur usw.). So reagiert dann, wenn das rechte Auge völlig erblindet ist, bei Belichtung weder die rechte Pupille, noch indirekt konsensuell die linke. Bei Belichtung der linken Pupille aber reagiert sowohl diese direkt, als auch die rechte konsensuell. Ferner ist alsdann bei herabgesetzter Beleuchtung die rechte Pupille etwas weiter. Nach einiger Zeit gleichmäßiger Beleuchtung gleicht sich dieser Unterschied aber mehr und mehr aus. Ungestört ist die Konvergenzreaktion. Eine erhebliche Herabsetzung der pupillomotorischen Erregbarkeit ist meist bei Stauungspapille vorhanden. Zur Erklärung der meist nach Verletzungen beobachteten Reflexataubheit ohne Veränderung der Sehkraft wurde angenommen, daß im Sehnerven eigene zentripetale

Pupillenfasern existieren, die durch das Trauma allein geschädigt wurden. Ein unanfechtbarer Beweis hierfür liegt aber bis jetzt nicht vor. Auch wurde Amaurose durch Sehnervenatrophie mit Erhaltung des Lichtreflexes der Pupille beobachtet.

Bei doppelseitiger Erblindung reagieren beide Pupillen weder direkt, noch indirekt auf Licht. Dabei sind sie meist weit, im Gegensatz zu der Verengung der Pupillen bei reflektorischer Pupillenstarre. Diese beruht auf einer zentrifugalen — also jenseits des Oculomotoriuskernes sitzenden — Störung der Verengerungsbahn und ist nur in ungefähr 12% der Fälle mit Amaurose verbunden.

Bei der durch völlige Lähmung des Schließmuskels der Pupille bedingten absoluten Pupillenstarre — wie sie auch durch Atropineinträufelung bewirkt wird — fehlen direkte und indirekte Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion und die Erweiterung auf sensible und psychische Reize. Ihr differentialdiagnostischer Wert ist relativ gering, da sie auf allen möglichen Ursachen beruht. So kommt sie vor nach Allgemeininfektionen und -Intoxikationen, infolge von Verletzungen des Schädels, ferner bei Augenkontusionen infolge Sphincterzerreißung, Läsion der Nn. ciliares breves, des Ganglion ciliare, der motorischen Wurzeln des Ganglions, des Stammes des N. oculomotorius oder der Ganglienzellen des Sphincterkerns. Die Sphincterlähmung, die auf einer Kern- oder Stammläsion des Oculomotorius beruht, kommt besonders häufig bei syphilitischen und anderen organischen Gehirnleiden vor. Auch die mit Lähmung des M. ciliaris verbundene Pupillenstarre (Ophthalmoplegia interna) ist bei Syphilis häufig. Atropin bewirkt keine weitere Vergrößerung der Pupille, wohl aber Cocain durch Dilatorreizung. Eine Physostigmineinträufelung ist wirksam, wenn die Läsion hinter dem Ganglion ciliare sitzt; sie ist herabgesetzt, wenn sie vor oder in dem Ganglion liegt. Seltener beruht die absolute Pupillenstarre auf einer Hemmung des Sphinctertonus von der Hirnrinde aus.

Absolute
Pupillen-
starre.

Die reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertsonsches Zeichen) kommt — und zwar bisweilen auch einseitig und lange einseitig bleibend — hauptsächlich dauernd und isoliert bei angeborener oder erworbener Lues bzw. als Frühsymptom von Tabes und Paralyse vor; viel seltener bei Erkrankungen der Medulla oblongata und der Brücke. Es fehlen die direkte und indirekte Lichtreaktion und die beim Gesunden stets vorhandene Pupillenunruhe und die Reaktion auf sensible und psychische Reize. Häufig ist eine Pupille enger; in der Regel die, bei der die Innervationsstörung am weitesten fortgeschritten. Oft sind die Pupillen entrundet, weniger häufig weiter. Die Konvergenzreaktion pflegt so gut erhalten zu sein, daß im Zweifelsfalle prompte und ausgiebige Konvergenz-Akkommodationsreaktion für reflektorische Starre und eine träge oder wenig ausgiebige für „unvollständige absolute Starre“ spricht. Vorläufer der reflektorischen Starre sind weniger ausgiebige Irisbewegung bei Belichtung ohne Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion, langsames Eintreten der Lichtreaktion, schnelles Nachlassen des Sphinctertonus bei Belichtung der Netzhaut, Fehlen der sekundären Lichtreaktion (Weiler). Während bei Hirnlues alle möglichen Pupillenstörungen vorkommen, vielfach vereint mit anderen Augenmuskelerkrankungen, ist die reflektorische Pupillenstarre dabei nur selten.

Reflek-
torische
Pupillen-
starre.

Bei Tabes ist sie oft schon jahrelang vor dem Westphalschen und dem Rombergschen Zeichen vorhanden. Ihr Fehlen ist ein wertvolles Unterscheidungsmerkmal gegenüber der hypochondrischen Form der Neurasthenie (Tabes illusoria), gegenüber rheumatisch-neuralgischen Zuständen, die zuweilen für beginnende Tabes gehalten werden, gegenüber akuter Ataxie und sog. Neurotabes peripherica und diabetica. Bleibt hierbei das Verhalten der Pupillen zweifelhaft, so kann eine Blasenstörung (Ischuria paradoxa) — ein sehr häufiges Frühsymptom von echter Tabes — von diagnostischem Belang sein.

Allgemein praktisch wichtig ist auch die bald deutlich, bald undeutlich ausgeprägte Lähmung der oculopupillaren Fasern des Sympathicus, sog. Horner'scher Symptomenkomplex: Miosis infolge von Lähmung des M. dilatator pup., Verengung der Lidspalte infolge von Herabsinken des Oberlides und geringem Höherstehen des Unterlides, Lähmung der Mm. tarsalis sup. et inf., Enophthalmus, Lähmung des M. orbitalis und Hypotonie durch Veränderung der Gefäßspannung im Auge.

Horners
Symptomen-
komplex.

Der direkte und indirekte Lichtreflex der Pupille sind hierbei meist erhalten,

doch ist die Amplitude relativ gering. Einträufelung von 1—2proz. Cocainlösung erweitert die Pupille nicht; wohl aber durch Lähmung des Sphincter Einträufelung einer stärkeren Lösung oder von Atropin.

Die der Lähmung entsprechende Seite des Gesichts ist bei frischer Lähmung öfters röter, bei älteren Lähmungen blasser als die andere Seite. Sie schwitzt nicht mehr, während die gesunde Seite stärker schwitzt. Allmählich kommt es zu einer Hemiatrophie des Gesichtes.

Pupillen-
erweiterung
bei
Sympathi-
cusreizung.

Bei Reizung des Grenzstranges des Sympathicus ist die Pupille erweitert, der Bulbus leicht exophthalmisch, die Lidspalte weiter; die entsprechende Gesichtshälfte ist blaß und schwitzt mehr als die andere. Die Lichtreaktion ist nur bei sehr starker Reizung alteriert.

Diese Phänomene, die auf eine Kompression des 8. Cervical-, des 1. Dorsalnerven — und der entsprechenden Rückenmarkssegmente hinweisen, sind diagnostisch von Bedeutung für Erkrankungen, die in den Seitenteilen des Halses oder im obersten Abschnitt des Brustkorbes und im hinteren Mediastinum sitzen: Vergrößerte Halsdrüsen oder Geschwülste, derber und gegen die Lunge zu ausgebreiteter Kropf, einseitige tuberkulöse Lungenspitzen- oder Rippenfell-erkrankung.

Bei den Infektionskrankheiten des Kindesalters verhält sich die Pupillenreaktion verschieden. So ist sie erhalten bei Varicellen, Masern und Scharlach, mehr oder weniger herabgesetzt oder auch nicht vorhanden bei Variola. Beim Typhus wird sie träge, wenn eine Lungenaffektion dazu kommt. Bei infektiöser Endokarditis kann sie ganz fehlen. Bei Peritonitis ist das stets der Fall. Die Pupillen sind eng im Anfange und bisweilen auch im Höhepunkte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Der Übergang in Mydriasis paralytica weist auf eine Zerstörung der Nervenfasern hin, ist daher ominös. Einseitige Erweiterung deutet auf Oculomotoriuslähmung und mittlere oder starke Erweiterung und auffallend träge oder fast aufgehobene Reaktion beider Pupillen auf allgemeine Hirnlähmung und nahen Tod hin.

Die plötzlich maximale Pupillenerweiterung durch Asphyxie beruht auf einer Lähmung der Zentren des autonomen Oculomotorius. Es ist daher bei Narkosen stets dafür zu sorgen, daß die Pupillen eng sind.

Behandlung: Sie richtet sich bei allen Pupillenstörungen nach ihrer Ursache.

Schutz-
brillen,
Blenden,
Miotica.

Örtlich kommen bei störender Mydriasis, wenn sie doppelseitig ist, farbige Schutzgläser verschiedener Tönung, bei einseitiger Mydriasis eventuell Ausschaltung des kranken Auges durch eine undurchsichtige Blende in Frage. Palliativ: Einträufelungen von Morphin-Physostigmin und Tinct. opii spl. Pilocarpin ist weniger geeignet, da hinterher eine Parese der interioreen Oculomotoriusendigungen eintritt und durch Hinausschiebung des Nahepunktes die Akkommodation erschwert wird. Außerdem wurden versucht: Augenübungen in der Nähe mit Konvexgläsern und Induktions- und konstanter Strom.

XV. Die Erkrankungen der exterioren Augenmuskeln.

1. Schwächezustände.

Die häufigste Ursache der muskulären Augenschwäche ist die Insuffizienz der Konvergenz d. h. der beiden Mm. rect. interni.

Muskuläre
Asthenopie.

Schnelle Ermüdung der Augen bei den Naharbeiten, Verschwimmen der in der Nähe fixierten Gegenstände, Drücken, Brennen, Tränen der Augen und Stirnkopfschmerz wechselnden Grades, Schmerzgefühl schon bei dem Versuche, beim Gespräch den dicht vor einem Stehenden gerade ins Gesicht zu sehen, Blinzeln der Lider, chronischer Reizzustand der Bindehaut: das sind die hauptsächlichen Zeichen der dadurch erzeugten muskulären Asthenopie. Zur Erkennung dieses Zustandes dient die Messung der Entfernung vom Auge, in der die Konvergenz versagt und ein Gegen-

stand, wie z. B. der vor die Mitte gehaltene Finger, doppelt gesehen wird; genauer wird die dynamische Konvergenz, der Konvergenznahepunkt bestimmt mit dem Landoltschen Ophthalmodynamometer, indem im verdunkelten Zimmer ein leuchtender Punkt dem Auge des Kindes so lange genähert wird, bis dieser Punkt ihm doppelt erscheint. Zur Prüfung des Muskelgleichgewichtes, der Gleichgewichtslage der Augen bzw. zur Feststellung, ob nur latentes Auswärtsschielen vorliegt, führt man unter Verdeckung des einen Auges einen Finger langsam gegen die Mitte des Gesichtes bis auf 25 cm heran und sieht dann nach, ob das verdeckte Auge hinter der vorgehaltenen Hand genau oder wenigstens annähernd so konvergiert und so eingestellt ist, wie das unverdeckte Auge = Orthophorie, oder aber bei Ausschaltung der Verdeckung eine Einstellbewegung nasenwärts macht.

Genauer ist der sog. Graefesche Versuch: Der Kranke fixiert durch ein Brillengestell, in dem vor ein Auge ein Prisma von 10° mit der Kante nach unten oder nach oben eingesetzt ist, auf 25—30 cm einen auf weißes Papier gezeichneten schwarzen Punkt oder eine Kerzenflamme. Stehen die durch das Prisma erzeugten zwei Bilder des Punktes bzw. der Flamme nicht gerade übereinander, sondern seitlich verschoben, so daß auch ein Prisma bis zu 3° — mit der Kante nach außen gerichtet — die beiden Bilder nicht senkrecht übereinander erscheinen läßt, so liegt dynamisches (latentes) Schielen oder Heterophorie, und zwar dynamisches Divergenzschielen gleich Exophorie vor, die zu beachten ist; denn die Augen müssen, falls sie nicht ermüden sollen, noch auf eine Entfernung konvergieren können, die annähernd dreimal so nahe ist, als der mittleren Arbeitsdistanz entspricht. Also ist bei 30 cm Arbeitsdistanz Konvergenzfähigkeit auf 10 cm usw. nötig.

Dyna-
misches
Schielen.

Der Grad der Heterophorie ist bestimmt durch den Grad des Prismas, das diese zum Verschwinden bringt bzw. korrigiert. Direkt ablesen kann man den Grad der Abweichung an der Maddoxschen Tangentenskala; diese erleichtert auch die Gleichgewichtsprobe.

Behandlung: Wenn Hypermetropie vorliegt, probiert man zunächst Konvexgläser, die bei Verringerung des Abstandes der Gläsermitten nicht selten die erwünschte prismatische Wirkung ergeben. Eventuell kombiniert man damit das noch nötige Prisma. Ähnlich versucht man es bei Myopie mit einer Vergrößerung des Gläserabstandes, oder mit einer entsprechenden Kombination. Bei Emmetropie verordnet man einfache Prismen, mit der Kante nach außen. Jedoch werden in der Regel nur solche von $3\text{—}4^\circ$ gut vertragen; denn stärkere bewirken Farbenzerstreuung und Unebenheit des Gesichtsfeldes, so daß adduzierende Prismen z. B. eine ebene, senkrechte Fläche diese konkav, abduzierende Prismen sie konvex erscheinen lassen. Nicht selten kommen auch die Kinder mit Prismen aus, die schwächer sind, als der mathematischen Berechnung des Konvergenzdefektes entsprach. Ferner muß man auch versuchen, eine etwa vorhandene Anämie, überhaupt jeglichen Zustand körperlicher Schwäche, der nicht selten der Grund der motorischen Störung ist, zu beheben. Eventuell ist das Muskelgleichgewicht durch einen operativen Eingriff (Rücklagerung des M. rect. extern. oder Vorlagerung des M. rect. intern.) wieder herzustellen. Jedoch eignen sich hierfür erst höhere Grade des latenten Schielens, etwa von $8\text{—}10^\circ$ an.

Konvex- und
Prismen-
Brillen.

Operative
Eingriffe.

Endlich ist beachtenswert, daß die Korrektur dieser Gleichgewichtsstörung ebenso wie die von Esophorie, einer Schwäche der Mm. rect. extern., die seltener vorkommt, als die Insuffizienz der Mm. rect. int., unter Umständen wie eine Besserung bestimmter lokalisierter nervöser Beschwerden, so auch eine solche des Allgemeinbefindens bewirkt. Auch können bei Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit durch Krankheit, Ermüdung oder neuropathische Anlage schon geringe Grade von Heterophorie schwerere nervöse Erscheinungen verursachen. Dies

gilt auch für die vertikalen Ablenkungen und die Störungen der vertikalen Ruhelage und besonders für das sog. Höhenschielen (vergleiche unten).

2. Begleitschielen (Strabismus concomitans convergens und divergens).

Man erkennt einen höheren Grad von Schielen schon mit freiem Auge, da alsdann das Schielauge überhaupt nicht zentral fixiert.

Im übrigen ist eine Verwechslung mit scheinbarem Schielen, wie es durch abnorme Lage der Gesichtslinie zur Augenachse zustandekommt — bei sehr großem positiven Winkel γ (Winkel zwischen Gesichtslinie und Augenachse) scheinbare Divergenz, bei negativem Winkel γ scheinbare pathologische Konvergenz der Sehachsen bei Parallelstellung der Gesichtslinien — nur dadurch auszuschließen, daß man feststellt, ob beim Bedecken eines Auges das andere eine Einstellungsbewegung macht oder nicht. Um zu sehen, ob monolateral oder bald mit dem einen oder mit dem anderen Auge geschielt wird (Str. alternans), läßt man abwechselnd die vorgehaltene Hand in der rechten und linken bzw. bei Höhenschielen in der oberen und unteren Blickfeldhälfte fixieren.

Wird dazu immer dasselbe Auge benützt, so liegt monolaterales Schielen vor. Alsdann verharret das durch Bedecken des fixierenden Auges zur Einstellung veranlaßte Schielauge in dieser Stellung auch nachdem das andere Auge wieder freigegeben ist. Anderenfalls besteht alternierendes Schielen, und zwar pflegt bei Strabismus conc. convergens alternans meist in jeder seitlichen Blickhälfte das entgegengesetzte, bei Strabismus divergens alternans das gleichnamige Auge zu schielen.

Der Grad der Schielablenkung ist bestimmt durch die Größe der Einstellungsbewegung, die an dem Schielauge bei Fixation von Objekten in verschiedener Entfernung erfolgt, wenn man das andere Auge bedeckt.

Am einfachsten wird er linear gemessen mit einem Millimetermaßstab, den man an den unteren Lidrand anlegt. Dann liest man, indem wechselweise das fixierende Auge bedeckt und freigegeben wird, ab, wieviel Teilstriche die Mitte der Pupille des Schielauges von der normalen Stellung abweicht. Eine genauere Messung ist die Bestimmung des Schielwinkels — das ist des Winkels, den die Gesichtslinie des schielenden Auges mit der Richtung, die ihr unter normalen Verhältnissen zukommt, bildet — am Bogen des Perimeters, an der Maddoxschen Tangentenskala oder mit dem Krusiusschen Scheibendeviometer. Dies gestattet auch die sofortige Ablesung von Höhenablenkungen.

Das relativ häufige Vorkommen des konkomittierenden Einwärtsschielens bei Hypermetropie erklärt sich so: Es kommt vor, daß schwachsichtige Hypermetropen, um nicht mit beiden Augen undeutlich sehen zu müssen, sich von einem nahegelegenen Objekt auf einem Auge ein schärferes Netzhautbild dadurch verschaffen, daß sie sehr stark akkommodieren, so daß der mit dem M. ciliaris synergisch arbeitende M. rect. int. dieses Auges sich stärker zusammenzieht als der Objektdistanz entspricht. Dann schießt also das Auge einwärts. Dies „akkommodative Schielen“ bei relativer Hypermetropie ist in der Regel zunächst eine periodische Erscheinung. Doch kommt es auch als Teilerscheinung des ausgebildeten Strabismus convergens concomitans vor.

Der monolaterale Strabismus concomitans divergens beruht oft auf einer völligen Ausschaltung des schielenden Auges vom binokulären Sehakt infolge von einseitiger kongenitaler oder erworbener höchstgradiger Amblyopie oder Amaurose. Auch geht dauerndes Divergenzschielen nicht selten aus periodischem oder dynamischem Divergenzschielen, der häufigen Begleiterscheinung hochgradiger Kurzsichtigkeit, hervor.

Der Unterschied von Strabismus concomitans und Strab. paralyticus ist folgender:

Beim Begleitschielen fehlt gewöhnlich Doppeltsehen. Ferner bleibt bei dem bei länger bestehender Lähmung eines oder mehrerer äußeren Augenmuskeln durch Contractur des bzw. der Antagonisten bedingten Strab. paralyticus, der auch in Ruhestellung der Augen auftritt, das erkrankte Auge beim Blicke nach der Zugrichtung des gelähmten Muskels zurück.

Bestimmung des Grades des Schielwinkels.

Beziehung der Hypermetropie zum Strab. convergens.

Beziehung von Amblyopie zu Strabismus divergens.

Unterschied zwischen Strab. concomitans und Strab. paralyticus.

Ferner ist die „Sekundär“ Ablenkung des normalen Auges, wenn es bedeckt und das gelähmte Auge zur Fixation benutzt wird, größer, als die „Primär“-ablenkung des gelähmten Auges bei Fixation des normalen Auges. Hingegen sind diese beim Begleitschielen nach außen oder innen — ohne Höhenablenkung — in der Regel gleich.

Bei dem eigentlichen Schielen weicht, wenn der Strab. concomitans noch nicht sehr lange besteht, das schielende Auge mehr oder weniger von der normalen Blickrichtung ab, geht aber mit dem gesunden Auge nach allen Richtungen mit. Es ist also der Extensionsbereich beider Augen gleich. Es tritt der Fehler deutlicher bei Fixierung eines Gegenstandes hervor.

Begleitschielen kommt seltener angeboren vor; außerdem bei Unregelmäßigkeiten der Schädelbildung oder bei Mißverhältnissen in der Äquilibration der Augen, sowie bei krankhaften Veränderungen der Augen mit Verminderung des Sehvermögens.

Im einzelnen gilt noch folgendes:

Ursachen des Strabismus convergens concomitans sind abnorme Insertion der Augenmuskeln, Hypermetropie, Anisometropie und mangelhafte Entwicklung

Ursachen
des Stra-
bismus con-
vergens.



Fig. 38. Strabismus convergens.



Fig. 39. Strabismus divergens.

des die Fusion regulierenden zentralen Apparates, diese namentlich bei Strab. alternans; bei dem die zentrale Sehschärfe beider Augen gleich oder normal zu sein pflegt. Körperlich-schwächliche und geistig-minder- aber überwertige Kinder scheinen in höherem Grade dazu veranlagt zu sein, als normal entwickelte Kinder. Als äußerliche Anlässe sind akute, fieberhafte Erkrankungen (Keuchhusten, Masern, Scharlach, Typhus usw.), heftige Gemütsbewegung und dergleichen hervorzuheben.

Monolaterales Schielen ist fast immer von einer bedeutenden Sehschwäche begleitet; diese ist entweder angeboren oder die Schwachsichtigkeit ist durch Nichtgebrauch erworben infolge von Refraktionsfehlern: bei Strab. convergens namentlich Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus und Anisometropie, bei Strab. divergens namentlich Myopie höheren Grades und myopischem Astigmatismus. Ferner entsteht die Amblyopie infolge von Hornhautflecken, Trübungen der Linse, des Glaskörpers oder nicht heilbaren Veränderungen des Augengrundes.

Man unterscheidet ferner bei Strabismus convergens concomitans vorläufig oder wirklich periodisches, konstantes, monokulares und zufällig alternierendes oder dem Wesen nach alternierendes Schielen. Während bei konstantem monokularem Strabismus nur das normale Auge fixiert, wird bei dem ebenfalls auf Anomalien der Refraktion und des muskulären Gleichgewichtes beruhenden Strab. alternans bald das eine, bald das andere Auge zur Fixation benutzt. Gleichzeitiger Strab. sursum oder deorsum vergens verschwindet häufig mit Heilung des Ein- und Auswärtsschielens.

Heredität.

Bemerkenswert ist die Erbllichkeit. Vererbten, mit einseitig optisch-funktioneller Minderwertigkeit verbundenen Strab. convergens gibt *Jessen* auf 70% an, *H. Kohn* auf 33%. *Worth* fand in 51,78% Vererbung.

Höhen-
schielen.

Auch kommt Höhenschielen allein vor, und zwar angeboren auf gleicher Grundlage wie das seitliche Schielen, insbesondere auch bei ungleichem Höhenstand der Orbita, aber auch erworben nach Narbenentwicklung in der Orbita (infolge von Abscessen). Die dadurch bedingte Störung des binokularen Sehens, die vorwiegend die Wahrnehmung horizontaler Umrißlinien betrifft, kann auch neben anhaltenden Kopfschmerzen und beängstigendem Schwindelgefühle sympathisch eine Erregung des Vagussystems mit schweren nervösen Symptomen von seiten des Magens und Herzens hervorrufen. Das Höhenschielen tritt besonders dann hervor, wenn das Bemühen, die Bilder von wagerechten Umrißlinien mit beiden Augen vereinigt zu halten, nicht durch senkrechte Linien unterstützt wird, also namentlich beim Gehen über weite Plätze und bei Seefahrten.

Zur Prüfung auf Höhenschielen eignet sich auch das Verfahren von *E. Müller*. Er benutzt zwei 70 qcm große und wie ein Linienblatt von Linien durchgezogene Tafeln; eine weiße mit schwarzen Linien und eine rote mit grünen, mit 8 mm Linienweite und 1 mm Liniendicke. Blickt der Höhenschielende starr und unverwandt auf eine derartige Linientafel bei wagerechter Linienrichtung, indem er sie so nahe an das Auge hält, daß er nur von den horizontalen Linien Eindrücke bekommt, so werden schon nach wenigen Sekunden die Linien in der Wahrnehmung unruhig, beginnen zu zittern und zu tanzen. Bei Ausgleichung des Höhenschielen durch ein Prisma fällt die Unruhe in den Linien fort. Der Blick auf die Tafel wird anstandslos und in beliebiger Dauer ertragen.

In gleicher Weise läßt sich mit senkrechter Linienrichtung mangelhaftes Konvergenzvermögen und dessen Ausgleichung mit Prismen feststellen.

Das einige Sekunden oder eine Minute lang dauernde unechte Schielen der Säuglinge, das häufig in den ersten Lebensmonaten, ehe das Fusionsvermögen genügend entwickelt ist, bei gastrischen und sonstigen Störungen vorkommt, hat keine Bedeutung.

Amblyopia
ex anopsia.

Die so ungemein häufige Schwachsichtigkeit des Schielauges ohne erkennbare Veränderungen ist gar nicht so selten eine ausschließliche oder teilweise Folge des Nichtgebrauchs. Denn wiederholt sank die Sehschärfe eines Schielauges erst nach Eintreten von Schielen beträchtlich, und ebenso hob sie sich wesentlich, nachdem es zum Fixieren herangezogen war. Auch wächst der Prozentsatz der Fälle mit Amblyopie des Schielauges, sowie auch der Grad der Sehschwäche mit der Dauer des Schielens. Daher läßt sich die Amblyopie um so rascher, und ebenso läßt sie sich um so leichter beseitigen, je jünger das schielende Kind ist (*Worth*). Mit zunehmendem Alter wird die Besserung der Amblyopie immer schwieriger. Daß man bei schwachsichtigen Schielaugen durch methodische täglich verschiedenen lang dauernde Fixierungsübungen mit anfangs stärkeren, dann schwächeren Lesegläsern an erst größeren, dann immer kleineren Objekten — unter Ausschluß des besseren Auges — nur selten eine wesentliche Hebung der Sehschärfe erreicht, beruht nicht immer auf irreparablen Schädigungen, sondern vielfach darauf, daß aus äußeren Gründen eine Monate oder Jahre dauernde, möglichst ausschließliche Heranziehung des Schielauges zum Fixieren undurchführbar ist.

Korrektion
der Refrak-
tions-
anomalie
durch
Brillen.

Behandlung: Geringgradiger oder periodischer Strabismus convergens concomitans wird, wenn Hypermetropie vorliegt und das eine Auge nicht sehr schwachsichtig ist, oft durch beständiges Tragen einer korrigierenden Brille beseitigt; nicht selten auch der geringgradige oder periodische Strabismus myopicus divergens concomitans durch genaue frühzeitige Korrektur der Myopie und des myopischen Astigmatismus. Eventuell ist auch die Kombination des Konvexglases mit einem abduzierenden, des Konkavglases mit einem adduzierenden Prisma nötig. Dabei sind auch etwa vorhandene Ablenkungen nach unten (Hypophorie) und nach oben (Hyperphorie) zu berücksichtigen. Insbesondere erzielt bei Höhenschielen völlige Ausgleichung durch ein Prisma, eventuell

kombiniert mit einem Glase, das einen daneben vorhandenen Refraktionsfehler ausgleicht, schnelle und nachhaltige Beseitigung aller nervösen Erscheinungen.

Die gegen diese Anomalien der anatomischen Ruhelage der Augen gebräuchlichen operativen Eingriffe: die „dosierbare“ Rücklagerung = Durchtrennung der Sehne des Schiellmuskels an seinem Bulbusansatz mit Anschlingen der abgelösten Sehne; die Vorlagerung des Antagonisten, je nachdem beides miteinander, ihre genauere Anzeigestellung und die Art der Ausführung sind ausschließlich Sache des erfahrenen Ophthalmochirurgen; kommen doch neben einem vollen oder Teilerfolge — auch bei anscheinend günstigen Vorbedingungen — und trotz aller Vorsicht und Sorgfalt bisweilen auch Mißerfolge infolge anatomisch-physiologischer Anomalien, vor allem auch eines angeborenen Fusionsmangels oder abnormer Erregungszustände im oculomotorischen Apparat (*Bielschowsky*) vor. Neben Wiederkehr der fehlerhaften Stellung der Augen kann postoperativ ein Doppeltsehen sich so unangenehm bemerkbar machen, daß bei hartnäckigem Fortbestehen desselben sogar die Wiederherstellung der früheren Augenstellung verlangt wird. Besonders ist eine Zurückhaltung in operativer Hinsicht bei dem fast stets schon in der Kindheit vorhandenen Strabismus divergens neuropathicus geboten. Er kann auch konstant oder periodisch, monokulär oder alternierend sein.

Operative
Behand-
lung.

Auch nach der Operation sind fortgesetzte Seh- und stereoskopische Fusionsübungen und eine gute Gläserkorrektur zur Verbesserung der Sehschärfe, zur Erhaltung der richtigen Stellung der Augen und zur Verhütung rückfälligen Schielens unerlässlich. Ferner erachte ich, damit der verlagerte Muskel an richtiger Stelle anheilt, und zur tunlichsten Hintanhaltung einer wiederholten Operation es für ratsam, auch bei einem nur einseitig vorgenommenen Eingriff danach für 4—5 Tage beide Augen unter täglichem Verbandwechsel geschlossen zu halten.

Wiederherstellung des Fusionsvermögens, so daß die auf der Fovea centralis maculae luteae jedes Auges entstehenden Netzhautindrücke als eine gemeinsame Gesichtswahrnehmung empfunden werden, ist auch bei bestem Operationserfolg nicht immer zu erwarten. Es stellt sich aber das Binokularsehen um so früher ein, je jünger die Kinder sind. Gleiches gilt für das stereoskopische Sehen. Doch empfiehlt sich auch hierfür im Anschluß an die Schieloperation fortgesetzte Übung mit stereoskopischen Vorlagen (*Dahlfeld, Kroll* usw.).

Immerhin ist, wenn eine konservative Behandlung erfolglos war, eine Verschiebung der Tenotomie des Schiellmuskels oder der Vorlagerung des Antagonisten auf den Beginn bzw. auf die ersten Jahre des Schulunterrichtes nicht von Nachteil. Auch ist im allgemeinen dann die stets nötige genaue wiederholte Untersuchung der Art und des Grades des Schielens nicht mehr so schwierig wie vorher.

Es kommt, wenngleich selten, vor, daß Strabismus convergens mit dem Wachstum des Auges im Entwicklungsalter geringer wird oder verschwindet. Meist büßt aber dabei das oft von Geburt an optisch minderwertige Schielaugen auch immer mehr an Sehvermögen ein. Es ist daher die möglichst frühzeitige augenärztliche Beratung angezeigt, zumal da die im Beginne der Störung durchgeführte Worthsche Behand-

Früh-
zeitiger Be-
ginn der Be-
handlung.

lung, die von dem Gedanken ausgeht, daß Strabismus convergens hauptsächlich auf einem Mangel an Fusion beruht, bei Strabismus convergens operative Maßregeln sehr oft unnötig macht. Die Methode *Worths* besteht in optischer Korrektur eines Refraktionsfehlers, in Ausschluß des besseren Auges vom Sehakt durch Einträufelung von Atropin, wodurch das schlechtere Auge zur Fixation gezwungen wird, und in systematischen Übungen des Fusionsvermögens an eigens dafür hergestellten Apparaten. Auch das Amblyoskop mit Wechselbelichtung von *Krusius* und die von ihm herausgegebene Sammlung von Bildern für Schielende zum Gebrauche des Amblyoskopes dienen dazu, durch systemartige Übungen die funktionelle Amblyopie zu bessern bzw. ein normales beidäugiges Sehvermögen zu erzeugen und eine Geradestellung der beiden Augen herbeizuführen.

Alle diese Maßnahmen sind um so wichtiger, als der Erfolg auch der gelungensten Schieloperation bei langem Bestehen des Schielens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur ein kosmetischer zu sein pflegt.

Krusius legt einen Wert darauf, daß diese Übungen womöglich bei zahlreichen Kindern gemeinsam zu bestimmten Stunden stattfinden. Wegen der psychischen Ermüdbarkeit sind die Einzelübungen nicht über 5–10 Minuten auszudehnen. Gemeinhin erzielte K. schon nach 4–6 Sitzungen mit wöchentlichem Intervall ein stereoskopisches Sehen, das sodann noch durch 3 weitere Übungen sich stärken ließ. Herrscht dann noch Schielstellung, „so wird diese vermittelt des erzeugten und erstarkten Fusionszwanges durch Verschiebung der Amblyoskoparme ‚orthopädisch‘ behandelt, bis Parallelstellung erreicht wird“. Etwa rückfälliges Schielen, das sich „nach allen psychischen Ermüdungen (interkurrenten Erkrankungen, Schulbeginn usw.)“ gelegentlich einstellt, wird durch erneute Übungen in 1–2 Sitzungen beseitigt.

Sehr wichtig ist auch, besonders bei schwächlichen Kindern, die Hebung des Allgemeinbefindens.

3. Reizungen und Krämpfe der exterioren Augenmuskeln.

Der namentlich bei Ausbruch der Grippe beobachtete Reizzustand der Augenmuskulatur (Neigung zu Blephorasmus, dumpfes, in der Tiefe des Auges und der Augenhöhle empfundenes Wehgefühl, das sich unangenehm bei Belichtung, bei Bewegung und akkommodativen Leistungen des Auges steigert, mitunter auch Schmerzhaftigkeit bei leisestem Druck auf die Augenlider, Ausstrahlen der Schmerzen in die Stirn und Schläfengegend) pflegt wie die gleichartigen Erscheinungen an der Muskulatur des übrigen Körpers im Verlaufe der Krankheit allmählich abzunehmen und völlig zu verschwinden.

Behandlung: Symptomatisch empfiehlt sich bei starker Lichtscheu leichte Abdämpfung des Lichtes durch mäßig dunkelgraue Schutzbrille, z. B. Hallauerglas, Nuance B, je nachdem öftere Einträufelung von Suprarenin-Cocain.

Nicht mit Abduzenslähmung darf verwechselt werden, der bei neuropathischen Kindern bisweilen vorkommende Konvergenzkrampf. Während gewöhnlich die Augen normal bewegt werden, folgt bei Fixation nur ein Auge dem fixierten Gegenstande, während das andere pathologisch konvergiert wie bei einer Parese des M. rect. externus.

Die Behandlung ist hierbei eine kausale.

4. Augenmuskellähmungen.

Dem Sitze nach unterscheidet man zentrale nucleare oder fasciculäre und periphere-basale oder orbitale Lähmungen.

Rechts die Nerven, links die Gefässe der Augenhöhlen.

- AA Die Augäpfel. Die *musc. levator palpebrae superioris* und *rectus sup.* sind entfernt, rechts ausserdem der *Nervus supraorbitalis*.
BB Die mittlere Schädelgrube. Rechts ist die harte Hirnhaut vollständig entfernt; die unter den weggebrochenen Knochenpartien liegenden Muskeln und Nerven sind zur Anschauung gebracht.
C Die rechte Hälfte des *tentorium cerebelli* wird durch die untenliegende entsprechende Kleinhirnhemisphäre in einem mässigen Grade der Spannung erhalten und wurde dargestellt, um den Verlauf des *Nervus tentorii* zu bringen.
C Links ist das *tentorium cerebelli* teilweise abgetragen und wurden die rechts verdeckten Gehirnnerven VII—XII dargestellt.

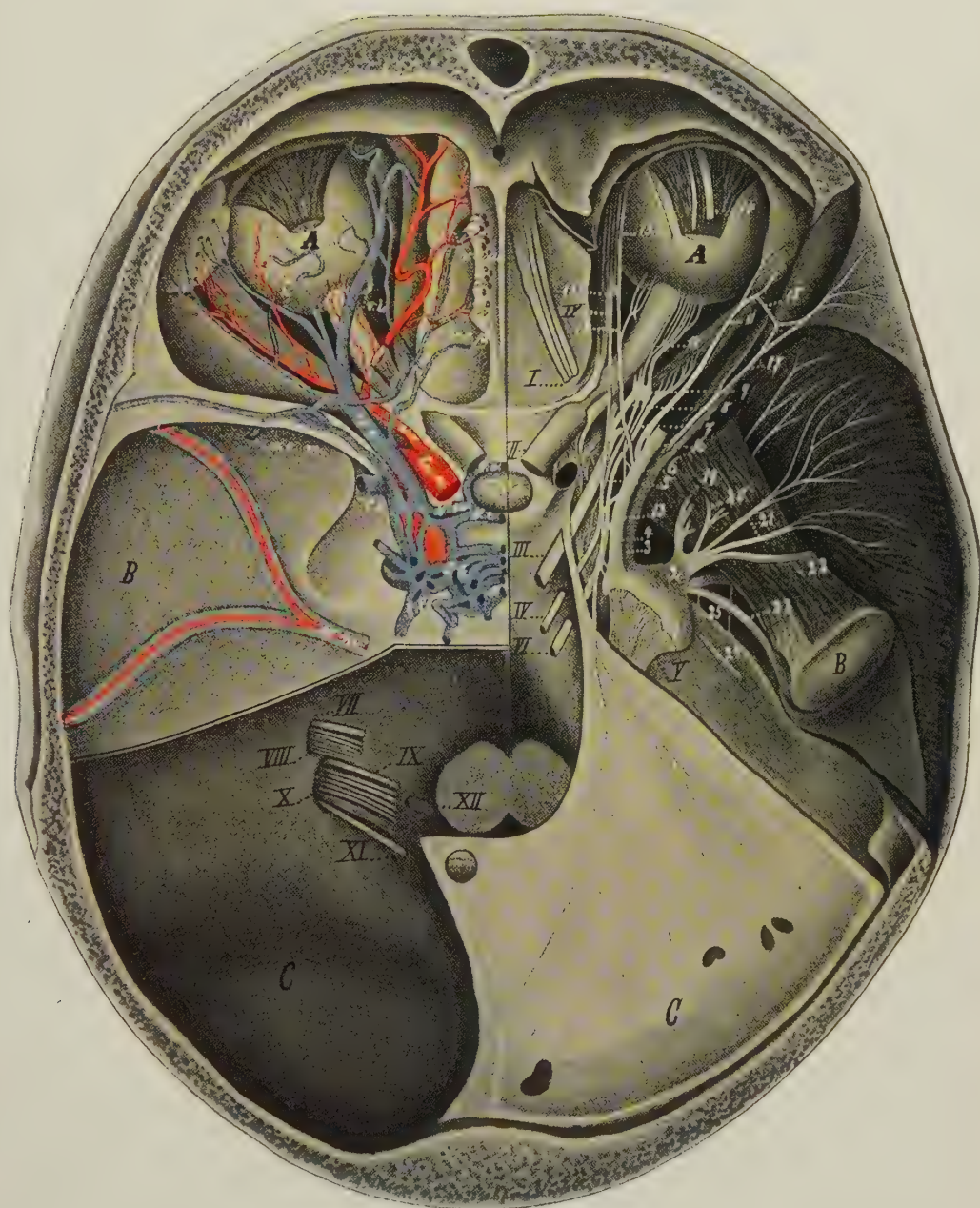
- I *Nervus olfactorius dexter*. Auf der *Lamina cribrosa* ist der Verlauf des *nerv. ethmoidalis* dargestellt.
II *Nervi optici*, links mit der Scheide; rechts ist der Nervenstamm in der Augenhöhle freigelegt.
III *Nervus oculomotorius* in seinem Verlaufe bis zur Augenhöhle sichtbar, wo er die kurze oder motorische Wurzel zum *Ganglion ciliare* sendet.
IV *Nervus trochlearis*, etwas medial vom *ramus primus nervi trigemini* verlagert, um die sympathische Wurzel für den *Ciliarknoten* zur Anschauung bringen zu können.
IVe Die Eintrittsstelle des *Nervus trochlearis* in den oberen schiefen Augenmuskel.
V *Nervus trigeminus*. Die Quintuswurzel ist umgeben von dem *tentorium cerebelli*.
VI *Nervus abducens*. Der Verlauf des Nerven im *Sinus cavernosus*, die Lage desselben zu den benachbarten Nerven in der *fissura orbitalis superior* und die Eintrittsstelle in den *Musc. rectus externus* sind zur Anschauung gebracht.
VII *Nervus facialis* der linken Seite, welcher mit dem
VIII *Nervus acusticus* in den *porus acusticus internus* eintritt.
IX *Nervus glossopharyngeus*.
X *Nervus vagus*.
XI *Nervus accessorius*.
XII *Nervus hypoglossus*. (Die Zahl XII befindet sich auf der abgeschnittenen *Medulla oblongata*.)

- 1 *Ganglion Gasseri*.
2 *Ramus tertius nervi trigemini*, geht unmittelbar nach seinem Ursprung durch das *foramen ovale*.
3 *Ramus secundus*, welcher durch die mittlere Schädelgrube nach vorn gegen das *foramen rotundum* zieht, um durch dasselbe in die *fossa sphenopalatina* zu gelangen.
4 *Ramus primus s. ophthalmicus*, von welchem der *Nervus supraorbitalis* weggeschnitten ist.
5 *Radix sympathica s. trophica ganglii ciliaris*.
6 *Radix longa s. sensitiva ganglii ciliaris*.
7 *Nervus abducens*.
8 *Radix brevis s. motoria ganglii ciliaris*.
9 *Ganglion ciliare s. ophthalmicum*.
10 Die von dem *Ganglion* ausgehenden *nervi ciliares breves* laufen teils an der äussern, teils an der untern Seite des *nervus opticus* nach vorn zur *Sclerotica*, welche von demselben durchbrochen wird. Die unter dem *n. opticus* durchtretenden *nervi ciliares breves* vereinigen sich mit dem vom *nervus nasociliaris* (12) kommenden *nervus ciliaris longus* und treten an der innern und obern Seite gemeinschaftlich durch die *Sclerotica*.
11 Der aussen von dem *ramus primus* abgehende *nerv. lacrimalis* senkt sich in die teilweise sichtbare Tränendrüse ein.
12 *Nervus nasociliaris*, welcher nach Abgabe des *nervus ciliaris longus* und des *n. infratrochlearis* unter dem innern schiefen Augenmuskel zum *foramen ethmoidale* gelangt, gibt der Schleimhaut der Siebbeinzellen einige Fäden und geht durch ein *foramen cribrosum* zur Nasenbeinhöhle.
13 Der von dem *ramus primus* entspringende *nervus tentorii* umgreift mit seinen beiden Ursprungswurzeln den *n. trochlearis*, zieht nach rückwärts und verliert sich in dem *tentorium sinus transversus*.
14 *Nervus supraorbitalis*.
15i *Nervus infratrochlearis*.
15s *Nervus supratrochlearis*.
16 *Nervus lacrimalis*, welcher mit zwei Wurzeln entspringt.
17 Der in der Tiefe sichtbare *nervus subcutaneus malae*.
18 Die Verbindung desselben mit dem *nervus lacrimalis*.
19 Der durch den *musc. pterygoideus externus* tretende *nervus buccinatorius*, welcher an der äussern Seite des Muskels einen *ramus temporalis* abgibt.
20 *Nervus pterygoideus externus*.
21 *Nervi temporales profundi* (anterior und posterior).
22 *Nervus massetericus*.
23 *Nervus auriculo-temporalis*.
24 *Nervus petrosus superficialis major*.
25 Der schwache *nervus petrosus superficialis minor*.

Ca. a. *carotis interna*.
a. o. *art ophthalmica*.
v. e. a. *vasa ethmoidalia ant.*
v. e. p. *vasa ethmoidalia post.*
v. m. *art und vena meningea media*.
S. c. *sinus circularis*.
S. ca. *sinus cavernosus*.
S. p. *sinus petrosus superior*.

P. b. *plexus basilaris*.
V. c. *vena cerebri media*.
V. o. m. *vena ophthalmo-meningea*.
S. sph. *sinus sphenoparietalis*.
V. o. *vena ophthalmica sup.*
V. i. *vena ophthalmica inf.*
v. l. *vena lacrimalis*.
v. v. *venae vorticosae*.

Orientierungstafel für Augenmuskellähmungen.



Zur Orientierung über die in Betracht kommenden topographisch-anatomischen Verhältnisse der Orbita und des Schädelgrundes dient die Tafel 31.

Abgesehen von einer Schädigung der Augenmuskelkerne, wie sie bei Geburten infolge von Zerrungen und langdauernder Asphyxie vorkommt, und abgesehen von einer frühzeitig auftretenden chronischen progressiven, aber isoliert bleibenden Ophthalmoplegie, die aber nicht als eine speziell das Kindesalter betreffende Krankheit zu bezeichnen ist, sind Lähmungen von Augenmuskeln im Säuglingsalter sehr selten.

Ätiologisch kommt im Kindesalter vornehmlich in Betracht Tuberkulose des Gehirns und seiner Hüllen; speziell tuberkulöse Hirntumoren und basale Meningitis mit Druckwirkung auf die austretenden Hirnnerven; ferner Entzündungen von diesen oder Sympathicus-Erscheinungen (Pupillendifferenz usw.) durch vergrößerte tuberkulöse Bronchialdrüsen.

Ätiologie.

Akute und chronische Vergiftungen, Autointoxikationen vom Darne aus oder durch primäre und sekundäre Nierenkrankheiten, Influenza und Diphtherie bedingen meist nur Lähmungen der Akkommodation. Doch bedingen die sekundären Erkrankungen der Ohren bei diesen akuten Infektionskrankheiten wie z. B. Otitis media usw. auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln. Die vorübergehenden Lähmungen bei Keuchhusten beruhen auf Stauung, Ödem und Anämie im Gehirn; die bleibenden Lähmungen, insbesondere die Blicklähmungen, fast stets auf Hirnblutungen. Die Lähmungen nach Scharlach und Masern sind fast immer auf eine sekundäre Erkrankung der Nase und deren Nebenhöhlen, Meningitis, Orbitalphlegmone oder Sinusthrombose zurückzuführen.

Ferner kommen in Betracht: der besonders bei Mädchen vorkommende Diabetes, Meningitis cerebros spinalis, die cerebrale Kinderlähmung, infantile Tabes für oft nur passagere Lähmungen, Encephalitis bei Poliomyelitis epidemica durch direkte Affektion der Augenmuskelkerne oder deren supranukleäre Zentren und Bahnen; direkte Verletzung der Nerven durch Schädeltraumata — insbesondere bei Basisfrakturen — oder deren Schädigung durch sekundäre Gehirnabszesse.

Bei primären oder sekundären Tumoren des Gehirns und seiner Häute findet man oft isolierte und kombinierte Lähmungen und Nystagmus. Viel seltener liegt angeborene oder erworbene Lues vor.

Ferner ist diagnostisch beachtenswert, daß die Lähmungen der



Lähmungen
nach
Infektions-
krank-
heiten.

Fig. 40.

Parese des r. N. Oculomotorius, angeblich seit dem dritten Lebensmonat. 1½ Jahre altes Kind. — Keine Zangengeburt; keine Lues.

Augenmuskeln oder des N. facialis oft das einzige Zeichen eines tuberkulösen Tumors, insbesondere der Brücken oder der Vierhügel sind.

Konjugierte
Blickläh-
mung.

Auch die Blicklähmungen, d. h. die Bewegungsstörungen assoziierter Muskeln beider Augen (so daß z. B. beide Augen nicht nach links, nicht nach oben usw. gewendet werden können) beruhen auf zentralen Erkrankungen besonders der Ponsgegend; ebenso die Konvergenz- und Divergenzlähmungen und die als *Deviation conjugée* bezeichneten assoziierten Augenmuskelkrämpfe.

Diagnose.

Diagnose: Für den Nachweis von Lähmungen der Seitenwender des Auges am Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt benutzt *M. Bartels* den bekannten Drehnystagmus; so geht z. B. bei Lähmung des M. rect. extern. o. s., wenn das Kind bei senkrechter Kopfhaltung gleichmäßig nach rechts gedreht wird, das linke Auge nie über die Mittellinie nach links hinaus. Das gleiche sieht man bei Halt nach Linksdrehung. Benutzt man die Methode bei älteren Kindern, so ist leichte Narkose nötig, um Nystagmus und Fixation auszuschalten.

Im übrigen empfiehlt sich die augenärztliche Beratung. Denn abgesehen von der Diagnose einer ausgesprochenen Abduzens- oder Oculomotoriuslähmung ist die genaue Feststellung anderer und kombinierter Störungen der Beweglichkeit der Augen aus den Doppelbildern usw., namentlich bei Sekundärkontraktur der Antagonisten, nicht immer ganz einfach. Denn nicht immer tritt bei Kindern die Diplopie so auffällig wie bei Erwachsenen hervor. Auch gibt es bei ihnen Fälle von monokularem psychogenen Doppeltsehen.

Die auffälligsten Symptome der Lähmungen sind Bewegungsdefekte in jenem Teil des Blickfeldes, in den die Tätigkeit des gelähmten Muskels fällt, Doppeltsehen, fehlerhafte Beurteilung der Lage der Objekte im Raume („falsche Projektion“) und infolge dieser beiden Störungen Gesichtsschwindel, der beim Verschließen des gelähmten Auges verschwindet, sowie die charakteristische fehlerhafte Kopfstellung zur Ausschaltung der durch die Lähmung bewirkten Sehstörungen.

Differentialdiagnostisch gilt das S. 826 unten u. f. Gesagte mit dem Zusatze, daß die Untersuchung der Sekundärablenkung deshalb so wichtig ist, weil schon geringe Bewegungsdefekte eines Auges infolge ganz leichter Paresen daraus erkannt und in ihrer Richtung beurteilt werden können.

Für die bindegewebige narbige Fixation des Bulbus — als Folge von Verletzung oder Orbitalphlegmone —, die einer Augenmuskel-lähmung ähnlich sehen kann, ist charakteristisch eine deutliche Retraktionsbewegung des Bulbus, die z. B., wenn der M. r. externus narbig verlötet ist, bei maximaler Adduktion erfolgt.

Behandlung: Sie ist in erster Linie eine kausale.

Galvani-
sation.

Der galvanische Strom wird bei Lähmung des M. orbicularis oculi (N. facialis) und der vom Oculomotorius, Trochlearis und Abduzens versorgten Muskulatur des Auges als ein die eventuelle Kausalbehandlung unterstützendes Mittel in folgenden Arten verwendet:

1. Als Galvanisation des ganzen Bulbus in der Art, daß mit der diffe-

renten runden Plattenelektrode von ca. 4—5 cm Durchmesser durch die geschlossenen Lider die dem gelähmten Muskel entsprechende Stelle bestrichen wird. Die indifferente Elektrode — eine 7 cm breite und 10 cm lange Plattenelektrode — wird nach *Erb* und *Driver* am besten am Hinterkopf angesetzt, damit eventuell die ganze motorische Leitungsbahn der Nerven getroffen wird. Auch der Nacken oder die Stirn werden dafür benützt. Stromstärke 1 bis 3 MA. In allen Fällen dabei langsam ein- und langsam ausschleichen mit einem fein abstufenden Rheostaten, da sonst unangenehme Lichterscheinungen und bei sehr empfindlichen Kindern Kopfschmerzen und Schwindel erzeugt werden können!

2. Bei intracephalem Sitz der Lähmungen ist Galvanisation (1 bis 3 MA.) quer durch beide Orbitae von einer Schläfe zur anderen oder von einem Warzenfortsatz zum anderen empfohlen worden.

3. Galvanisation wie bei 1. mit einer kleinen, knopfförmigen Elektrode, die bei geschlossenen Lidern möglichst tief in der Gegend des gelähmten Augenmuskels eingedrückt wird.

Anfangs tägliche, später seltenere Sitzungen, von etwa $1\frac{1}{2}$ —3 Minuten Dauer. Es soll dabei nicht mehr als ein leichtes Gefühl von Brennen bewirkt werden. Als Maßstab für den Fortschritt der Besserung und Heilung, die gelegentlich rasch erfolgt, meistens indessen sich auf Wochen und Monate hinauszieht, dient das Zusammenrücken der Doppelbilder und die Vergrößerung des Blickfeldes, in dem einfach gesehen wird. Tritt nach 6- bis 8wöchentlicher Galvanisation kein Erfolg ein, so ist es zwecklos, diese fortzusetzen. Gleichzeitige Galvanisation des Rückenmarkes, wie sie allgemein bei Tabesgeübt wird, soll den Effekt (durch Sympathicusreizung) unterstützen.

Im allgemeinen ist noch zu bemerken, daß man wohl gutgehaltene transportable Apparate gebrauchen kann. Jedoch müssen diese stets mit Rheostat und Galvanometer versehen sein. Ferner sollen die Elektroden stets gut naß und deren Stoff überhaupt intakt sein, damit keine Ätzwirkungen zustande kommen. Der Strom ist am besten bei vollkommenem Schweigen anzuwenden. Danach vollständig ruhiges Verhalten für 10 bis 15 Minuten.

Michel empfahl eine „orthopädische“ Behandlung in folgender Art: nach vorheriger Anästhesierung des Bulbus durch Cocain-Adrenalin wird die Bindehaut über dem Ansatz des gelähmten Muskels mit einer Fixationspinzette gefaßt und das Auge (während 1—2 Minuten) mehrmals hintereinander in der Richtung des Muskels vor und über die äußerste Kontraktionsgrenze hinübergeführt. Doch leisten die Kinder dieser Behandlung öfters stärkeren Widerstand. Auch ist sie nur nötig, wenn frühzeitig eine Kontraktur des Antagonisten droht.

Über den Wert der Behandlung mit Prismen sind die Ansichten geteilt. Stärkere Prismen (über 6 Grad) sind unbrauchbar wegen ihres Gewichtes und der Farbenzerstreuung. Zweckdienlich ist die gleichmäßige Verteilung der Wirkung auf beide Augen; also z. B. bei Lähmung des M. rect. ext. oc. dextr., die durch Prisma von 6 Grad korrigiert werden kann, Prisma von 3 Grad Kante nach innen vor jedes Auge. Durch Übung mit allmählich immer schwächeren Prismen, die die Doppelbilder nahezu verschmelzen, wird in prognostisch gut gelagerten Fällen jedenfalls eine stärkere Innervation des gelähmten Muskels angeregt.

Prismen-
brille.

Blende.

Gegen störendes Doppeltsehen empfiehlt sich — auch zur Verhütung von Unfällen — eine mit einer schwarzen Metallblende oder mit einem durchsichtigen Glase versehene Wechselbrille, so daß, wenn der durch falsche Orientierung bedingte Schwindel nicht zu stark ist, abwechselnd das gesunde und das kranke Auge zum Sehen benutzt werden und der gelähmte Muskel gleichzeitig geübt werden kann.

Übungs-
therapie.

Geht die Lähmung zurück, so sind auch (täglich 1—2 mal) Übungen mit Benutzung beider Augen günstig, indem das Kind die in der Bewegungsrichtung des gelähmten Muskels langsam bewegte Hand binokulär zu fixieren versucht.

Operative
Behandlung.

Eine operative Beseitigung von Doppeltsehen oder von Schielen, das durch eine Sekundärkontraktur des Antagonisten des gelähmten Muskels entstand, ist Sache des Augenarztes. Doch ist diese Behandlung unter Umständen noch weniger einfach, wie die Beseitigung des nicht-paralytischen Strabismus.

Auch ist vor einem verfrühten operativen Eingriff zu warnen. Denn die Parese kann, selbst wenn sie monatelang unverändert blieb, schließlich doch noch unter geeigneter Allgemeinbehandlung oder auch spontan verschwinden.

XVI. Erkrankungen der Orbita.

1. Die Entzündungen der Augenhöhlen.

Ätiologie.

Sie sind sehr gefährlich für Sehvermögen und Leben des Kranken. Neben einer Untersuchung auf Leukämie und Pseudoleukämie, auf Syphilis und Tuberkulose ist vor allem eine genaue Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen nötig. Denn während bei den Orbitalveränderungen, die durch eine Allgemeinerkrankung bedingt sind, oft je nachdem Arsen, eine antisypilitische oder antituberkulöse Behandlung Heilung bringen, die sich alsbald in Zurückgehen einer Bulbus-Vortreibung und -Verdrängung und Hebung der Sehfunktion zeigt, verlangen vor allem die rhinogenen Orbital-Komplikationen eine möglichst frühzeitige örtliche Behandlung.

Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen sind nach *Onodi* im Kindesalter häufiger, als dies bisher allgemein angenommen wurde. Zumeist ergreifen die Infektionskrankheiten die jugendlichen Nebenhöhlen mit. Ungewöhnlich häufig scheinen diese beim Scharlach vorzukommen. In den ersten Lebensjahren stößt die Feststellung dieser Erkrankungen auf Schwierigkeiten. Auch sind in diesem Alter die therapeutischen Maßnahmen in gewisser Hinsicht eingeschränkt.

Bei Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase ist abgesehen von neuralgieformen Beschwerden, Schmerzen in der Umgebung der Augen, speziell im Nervus supraorbitalis, Druckgefühl in der Orbita, verstärkter Tränensekretion und leichteren Reizzuständen der Conjunctiva und von funktionellen Störungen die Augenhöhle beteiligt durch Verdrängung des Orbitalinhaltes, durch direkten Übergang der Entzündung auf diesen, speziell auch auf den Sehnerven durch Neuritis retrobulbaris oder durch Thrombose der Opticusgefäße.

Im einzelnen kommen im Kindesalter in Betracht: Einengung der Orbita und Verschiebung des Bulbus durch Dilatation der Nebenhöhlen infolge von Mukozele; akute einfache, nicht abscedierende Periostitis der Orbita, vor-

nehmlich nach Scharlach, verbunden mit Druckempfindlichkeit der unteren Stirnhöhlenwand, mit schmerzlosen Muskelparesen (Ptosis und Parese des M. rect. superior und des rect. int.) und Schwellung der Augenlider, je nachdem auch mit Protrusio bulbi; ferner subperiostale Abscesse, meist nach cariöser Zerstörung der die Orbita begrenzenden Nebenhöhlenwand und Orbitalphlegmone, Prozesse, die auch gleichzeitig nebeneinander auftreten können.

Die Diagnose der orbitalen rhinogenen Periostitis wird nahegelegt durch Anamnese, Eiter, Polypen und Hypertrophien in der Nase, Druckschmerzhaftigkeit des Orbitaldaches, entzündliche Schwellung der Lider. Bei negativem Befund in der Nase ist das Einsetzen von Paresen des M. levator. palp. sup., des rect. sup. und int. gleichzeitig mit Schnupfenattacken von Belang. Für den in mehr als 50% aller Fälle in Betracht kommenden rhinogenen Ursprung von Absceß und Phlegmone, die auch als Metastase bei Endokarditis, Lungenabsceß, Pyämie usw. vorkommen, ist wichtig, daß es geschlossene Empyeme gibt, die rhinoskopisch nicht zu erkennen sind, sowie, daß die primäre Nebenhöhlenerkrankung auch bereits abgeheilt sein kann.

Symptomatologie bei rhinogener Periostitis.

Differentialdiagnostisch ist ferner beachtenswert, daß die Carionekrose des Keilbeins durch Syphilis bedingt sein kann, sowie daß sich auch Keilbeinhöhlenempyeme nur durch die konsekutive Sehnervenerkrankung äußern können. Für den Sitz des primären tuberkulösen Herdes im Keilbeinkörper fällt gegenüber dem in einer hinteren Siebbeinzelle die frühzeitige Beteiligung beider N. optici ins Gewicht.

Für die beginnende Opticuskomplikation bei dem Empyem der Keilbeinhöhle ist differentialdiagnostisch von Belang, daß zentrale Skotome im allgemeinen auf Intoxikationsamblyopie oder Sehnervenerkrankung infolge intracerebraler Herderkrankung u. dgl. beruhen, während die rhinogene Entzündung am intracanalculären und intraorbitalen Teil des N. opticus zunächst mehr periphere Ausfälle im Gesichtsfeld und dann erst relative zentrale Skotome für Farben bewirkt. Jedoch beobachtete *Birch-Hirschfeld* auch als Frühsymptom ein zentrales Skotom und *van der Hoeve* ebenso eine Vergrößerung des blinden Fleckes.

Das Spiegelbild dieser Neuritis zeigt anfangs oft erhebliche Stauung des venösen Abflusses an der Papille, dann meist das einer frischen Papillitis mit verwaschenen Grenzen, radiärer Streifung und peripapillärem Ödem; seltener liegt Stauungspapille vor.

Bei Osteomyelitis cranii, die durch entzündliche Schwellung und Absceßbildung nahegelegt wird, die außerhalb des Gebietes der erkrankten Höhle liegt, muß man stets an Lues denken, ehe man operiert.

Bei Mukocele, die mit Vorwölbung des oberen Lides am oberen inneren Lidwinkel und mehr oder minder starker Vordrängung des Bulbus nach außen und meist auch nach unten einhergeht, und die sich gewöhnlich als eine derbe elastische rundliche Geschwulst am oberen inneren Augenwinkel darstellt, die sich durch eine fühlbare Knochenlücke nach der Stirnhöhle oder den Siebbeinzellen zu etwas zurückdrängen läßt und langsam und verhältnismäßig schmerzlos entstand, kommen differentialdiagnostisch Cysten und maligne Tumoren eventuell auch der Tränendrüsen in Betracht. Doch kann die Mukocele auch weiter lateral und hinter der Incisura supraorbitalis beginnen und von derberer Konsistenz sein. Endlich kommen als Folge entzündlicher Reize im Periost der Nebenhöhlen Osteophyten vor, die Exostosen oder ein gemischtes Osteom vortäuschen können. Ein derartiger Fall wurde bereits 1885 von mir beobachtet.

Mukocele.

Die Prognose ist im allgemeinen gut bei den Mukocelen, wenn anders keine akute Entzündung hinzu kommt. Die Operation kann bei kleiner Mukocele zu restitutio ad integrum führen, bei großen wenigstens teilweise die Dislokation des Bulbus beseitigen. Auch eine sonst unkomplizierte, nicht abscedierende Periostitis kann, abgesehen von dauernder Parese der betroffenen Augenmuskeln, quoad vitam gut verlaufen. — Die subperiostalen Abscesse können die Funktion der Augenmuskeln dauernd beeinträchtigen; ebenso wenn sie sich nach hinten ausbreiten, den Opticus schädigen und auf das Schädelinnere übergreifen. Nach Spontanentleerung oder einfacher Incision bleibt gewöhnlich eine Fistel zurück. — Weniger sicher wie bei der abscedierenden Periostitis ist operativ eine dauernde Schädigung des Opticus und eine Fortpflanzung auf das Schädelinnere hintanzuhalten bei den Phlegmonen,

Prognose.

namentlich den hoch fieberhaften. Näheres hierüber siehe S. 837f. — Auch bei der syphilitischen Knochenzerstörung der Keilbeinhöhlenwand und bei Tuberkulose in der Tiefe der Orbita ist wiederholt durch Ausbreitung der cariöstuberkulösen Zerstörungen auf die Meningen und das Schädelinnere tödlicher Ausgang beobachtet. — Da auch nach technisch nicht einmal besonders schwierigen Operationen letale Meningitis vorkam, so ist auch die Prognose der großen, sog. radikalen Operationen an Stirnhöhle und Siebbein nicht absolut gut zu stellen. Die kosmetischen Ergebnisse der radikalen Operationen von außen her befriedigen auch nicht immer; häufig sind auch allerdings meist vorübergehende Augenmuskelerkrankungen; auch die Sekretion nach der Nase wird nicht immer beseitigt.

Was insbesondere die Sehstörungen betrifft, so gehen die durch relativ frische Neuritis des Sehnerven bedingten, wenn anders das papillo-maculäre Bündel nicht schon stärker geschädigt ist, und wenn insbesondere nicht schon ein absolutes zentrales Skotom vorliegt, mit völliger Wiederkehr der Sehfunktion zurück. Jedoch kann eine selbst nach breiter Eröffnung der Keilbeinhöhlen sich einstellende neuerliche Verengung des bzw. der Ostien dieser Höhlen eine erneute Neuritis retrobulbaris hervorrufen. Besonders häufig scheint der orbitale Abschnitt des Opticus durch Kieferhöhlenerkrankungen deletär gefährdet zu sein. Nicht weniger ist der Nerv im Canalis opticus durch Nebenhöhlenerkrankungen gefährdet, die alsdann besonders gern das Bild der Stauungspapille erzeugen. Auch kann der N. opticus durch konsekutive intrakranielle Eiterung erkranken.

Wichtig ist, daß namentlich die akuten Nebenhöhlenerkrankungen bei Scharlach so rapid verlaufen können, daß die orbitale Komplikation das erste Zeichen der Sinusitis ist.

Rhinologische
Behandlung.

Die Behandlung ist in erster Linie eine kausale, vor allem eine rhinologische, und zwar je nachdem zunächst konservativ, meist indessen operativ. Vor allem gelingt es oft durch frühzeitige Behandlung der Nasenerkrankung — örtlich ausgiebige Anwendung von Cocain-Adrenalin, ableitende Verfahren, energische Schwitzprozeduren — entweder jegliche Orbitalaffektion zu verhüten oder damit auch nicht-eitrige Entzündungen der Orbita, die ohne besondere Schmerzen und ohne wesentliche Temperaturerhöhung einhergehen, zu heilen. Auch in einem Falle von retrobulbärer Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankung wurde die langsam, aber stetig zunehmende hochgradige Amblyopie auffallend durch die zur Untersuchung vorgenommene starke Bepinselung der hinteren oberen Nasenpartien mit Cocain-Adrenalin gebessert.

Bei frischer, ätiologisch unsicherer retrobulbärer Neuritis kommt probatorische Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhlen, wenn sie nicht sicher sich als gesund erweisen, in Frage, da ihre Zellenauskleidung auch ohne merkliche pathologische Sekretion umfangreich polypoid degeneriert sein kann.

Bei chronischer Sinusitis und Eiterung der Stirnhöhle und bei weit nach vorn geschobenen Siebbeinzellen ohne Stauungssymptome und ohne Foetor bewirkt meist eine endonasale Behandlung den Eiterabfluß und hält damit Komplikationen hintan.

Operative
nasale
Behandlung.

Die Freilegung der erkrankten Nebenhöhle von der Nase aus ist möglich bei nicht allzu fudroyanten, nicht zur Abszedierung gelangten Komplikationen, die von der Keilbeinhöhle und dem Siebbein ausgehen; ebenso bei den Mukocelen des Siebbeines, deren Wand nicht dick und nicht starr ist. Doch führen intranasale Eingriffe an eiternden Nebenhöhlen sehr oft eine Exacerbation der Entzündung herbei, so daß die bis dahin leichte orbitale Komplikation bedenklicher wird, und neben Sugil-

lationen der Augenlider sich an den Eingriff Exophthalmus mit Fieber und Schmerzhaftigkeit anschließen kann. Selbst eitrige letale Meningitis kam bei intranasaler Siebbeinausräumung vor. Auch die Behandlung der Affektionen der Keilbeinhöhle mit adstringierend-kaustisch wirkenden Bespülungen ist selbst in der Hand eines erfahrenen Nasenarztes nicht immer gefahrlos. So sah ich danach einmal einen Fall von lebensbedrohlicher schwerer Orbitalphlegmone mit konsekutiver Panophthalmie, der nur durch ergiebige Eröffnung der Augenhöhle von oben und außen her gerettet wurde.

Eine operative Behandlung ist stets unerlässlich bei Mukocele, und wenn bei nichteitriger Orbitalentzündung die Schmerzen zunehmen und das Fieber höhergeht; ebenso bei eitrigen oder hochfieberhaften phlegmonösen Prozessen in der Orbita. Auch bei den durch vorübergehenden Verschuß des ableitenden Ostiums bedingten Empyemen ist, wenn Cocain-Adrenalin nicht schnell und dauernd die Schleimhaut des Ostiums zum Anschwellen bringt, die sofortige Eröffnung der Höhlen geboten. Insbesondere ist diese für die Keilbeinhöhle fast immer nötig bei akuter retrobulbärer Neuritis des Nervus opticus. Wichtig ist hierbei, namentlich auch zur Verhütung der postoperativen Meningitis und Osteomyelitis cranii, die völlige Ausräumung der erkrankten Höhlen, insbesondere auch einer eiternden Kieferhöhle, wenn nötig und möglich, nach der Killianschen bzw. Luc-Caldwellschen Methode.

Von operativen Komplikationen sei erwähnt, daß einige Male Meningitis durch Knochenfissuren veranlaßt wurde (infolge brüskten Operierens mit stumpfen Meißeln). Ebenso kann bei der manchmal auch von cariösen Zähnen ausgehenden Eiterung der Kieferhöhle, die sich auch mit Eiterung der Stirnhöhle und Siebbeinzellen komplizieren und wie diese und Pansinusitis durch konsekutive Meningitis oder Osteomyelitis cranii und Extradural- oder Hirnabscesse sogar das Leben bedrohen kann, eine Punktion vom mittleren Nasengang aus eine orbitale Komplikation erzeugen, wenn die untere Orbitalwand dem lateralen Teil der mittleren Nasenwand stark genähert oder gar teilweise mit ihr verschmolzen ist. Auch eine Punktion vom unteren Nasengang ist gefährlich, wenn der Orbitalboden sich tief in die Kieferhöhle herabsenkt. Beidemal kann leicht die Orbita getroffen und bei Lufteinblasung durch die Punktionsnadel ein Emphysem der Orbita, beim Versuch einer Kieferspülung aber eine eitrige Infiltration des orbitalen Gewebes bewirkt werden. Die bei der Killianschen Methode der Stirnhöhlenoperation nötige Trochlearisablösung kann auch eine dauernde Motilitätsstörung zur Folge haben.

2. Seröse Infiltration und Phlegmone der Orbita.

Sie geht entweder wie bei Rose, Rotz, Milzbrand von einem Lidprozesse aus, oder sie beruht wie bei Masern, Scharlach, Pocken, Diphtherie, Rotz, Typhus, Grippe, Meningitis, Septikopyämie auf einer sog. spezifischen Metastase, bzw. auf pyämischer Infektion.

Entstehung.

Auch kommen septische Orbitalembolien mit weniger auffälligen Erscheinungen vor.

Die Erkrankung verläuft mit heftigen Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle. Nicht selten sind cerebrale Erscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommen-

Klinisches Bild.

heit, Pulsverlangsamung mit mehr oder minder hohen Temperatursteigerungen und dyspeptischen Erscheinungen. Der in seiner Beweglichkeit beschränkte Augapfel ist je nach dem Hauptsitz des Erkrankungsherd bald gerade, bald auch mit seitlicher Abweichung nach vorne verdrängt. Die Lider sind stark ödematös und gerötet; auch ist die Conjunctiva gerötet und chemotisch geschwellt. In den ausgeprägten Fällen hängt das obere Augenlid unbeweglich herab. Der Augapfel und seine Umgebung fühlen sich hart an; kommt es zur Eiterung, so wird an einer umschriebenen Stelle der Conjunctiva oder Lidhaut eine Geschwulst sichtbar, die später fluktuiert und gelblich aussieht. Mit der Entleerung des Eiters gehen alle diese Erscheinungen allmählich zurück. Neben Entzündung des Sehnerven, neben Kompression oder Thrombose seiner Gefäße, neben Netzhautblutungen oder Abhebung kommt zuweilen auch in der Folge eitrige Chorioiditis oder wegen mangelhaften Lidverschlusses Hornhautverschwärung vor.

Differential-
diagnose
gegen
Thrombose
des Sinus
cavernosus.

Differentialdiagnose: Ähnliche Erscheinungen macht die als Metastase bei Masern und Scharlach beobachtete Thrombose des Sinus cavernosus. Sehr häufig entsteht diese infolge von Caries des Felsenbeins, infolge von Zahneiterungen oder von phlegmonöser Tonsillitis oder durch Vermittelung einer septischen Thrombose der Orbitalvenen, die sich zur Orbitalphlegmone hinzugesellte (z. B. nach chronischem Liderysipel). Doch sind bei Sinusthrombose teigige Ödeme in der Regio mastoidea vorhanden.

Bei der marantischen Sinusthrombose, die meist das Gebiet der oberflächlich gelegenen Sinus befällt — die von entzündlichen Vorgängen im Gebiete der Augenhöhle ausgehende betrifft vornehmlich den Sinus cavernosus — sind Augensymptome relativ selten, jedenfalls seltener als bei der phlebitischen Form.

Differential-
diagnose
gegen meta-
statische
Ophthalmie.

Gegenüber der metastatischen eitrigen Ophthalmie, bei der das angrenzende Orbitalfettgewebe stets geringer oder stärker mit infiltriert ist, ist anfangs von Belang die Unversehrtheit des Augeninnern. Reaktiv-entzündliche Erscheinungen im Augenhintergrund fehlen gänzlich bei einer nichteitrigten Tenonitis (beobachtet bei Grippe und Rose). Auch tritt hierbei keine Perforation des Bulbus ein. Eine in einigen Fällen von Grippe mit heftiger Supraorbitalneuralgie einsetzende circumscripte Orbitalinfiltration bildete sich unter Wärme vollkommen zurück.

Die Vorhersage der metastatischen Orbitalphlegmone ist um so besser, je früher durch Eröffnung des Abscesses eitrige Meningitis und Gehirnabsceß verhütet wird. Trotzdem kann das Sehvermögen durch Atrophie des N. opticus beträchtlich leiden oder durch Netzhautablösung oder Vereiterung des Bulbus, auch durch eitrige Hornhautinfiltrate, die Panophthalmitis hervorriefen, ganz verloren gehen.

Äußerst ungünstig, auch in vitaler Beziehung, ist die sehr seltene metastatische doppelseitige Orbitalphlegmone, die als Erscheinung einer eitrigen Thrombose des Sinus cavernosus und der Orbitalvenen unter anderem bei Masern beobachtet wurde.

Behand-
lung.

Behandlung: Eisumschläge bewirken subjektiv oft Linderung der Schmerzen. Das Wichtigste ist aber, die Ausbreitung der Eiterung gegen die Schädelhöhle zu verhüten. Daher eröffnet man den retrobulbären Eiterherd möglichst frühzeitig, indem man an der Stelle, wo die Eiterung vermutet wird, oder wo die Fluktuation am deutlichsten fühlbar ist, mit einem spitzen Skalpell von der Lidhaut aus tief einsticht und die Wunde erweitert. Dann wird nach Tunlichkeit die Höhle behutsam mit 3 proz. Borsäurelösung ausgespült, locker mit Jodoformgaze ausgestopft und ein einseitiger Verband angelegt. Das wird täglich wiederholt bis zur völligen Ausheilung des Abscesses. Etwa schon vorhandene eitrige corneale Substanzverluste heilen am schnellsten unter doppelseitigem Verbande. Gleichzeitige eitrige Chorioiditis erfordert die S. 779 geschilderte Behandlung. Am besten überweist man daher derartige Fälle wenn möglich gleich dem Augenarzt.

Die nichteitrigte Tenonitis bildet sich am schnellsten unter einem Druckverband zurück. Auch eine Schwitzkur kann günstig wirken.

3. Orbitale Periostitis.

Sie wurde bei den Pocken am Orbitalrand mit Karies beobachtet. Kennzeichen sind Druckempfindlichkeit und Auftreibung des Knochenrandes an irgendeiner Stelle der Orbitalapertur, die auch durch die in der Regel ödematös geschwellenen Lider hindurch festzustellen sind. Bei stärkerer Anschwellung des Orbitalrandes kann auch der Augapfel nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite verdrängt werden.

Gegenüber der Orbitalphlegmone, die auch mit Periostitis zusammen vorkommen kann, ist beachtenswert, daß bei Phlegmone das Auge meist nach vorn verdrängt wird; ferner sind die Lider bei Orbitalphlegmone meist blaurot, bei Periostitis blaßrot verfärbt. Unter Umständen ist zur sicheren Diagnose ein Einschnitt mit Sondierung des kranken Knochens nötig. Diese erfordert große Vorsicht wegen Gefahr einer Durchbrechung der Orbitalknochen, die namentlich an dem sehr dünnen Orbitaldache sehr bedenklich ist.

Bei tiefersitzender Periostitis ist die Unterscheidung von retrobulbärer Phlegmone erst möglich nach Durchbruch des periostalen Abscesses nach außen.

Behandlung: Zur Verhütung von Meningitis und Absceßbildung im Gehirn ist die Rückbildung des Prozesses durch feuchte Wärme zu befördern. Beim Übergang in Eiterung (Fluktuation!) ist das bei der metastatischen Orbitalphlegmone erörterte Verfahren nötig. Die nicht seltene Abstoßung cariöser Knochenstückchen verlangt unter Umständen eine chirurgische Behandlung, ebenso die durch den Defekt des knöchernen Orbitalrandes entstehende Verwachsung des Lides mit dem Knochen, wofern dadurch eine Verkürzung und entstellende Formveränderung der Lider (Ektropium usw.) entsteht.

Verhütung
von Komplika-
tionen.

Die syphilitische orbitale Periostitis, die seltener bei angeborener, häufiger bei erworbener Syphilis als Späterscheinung vorkommt, zeigt sich meist als chronische periostale Verdickung, die sehr oft vom oberen Orbitalrand ausgeht. Hyperplastische Periostitis in der Tiefe der Augenhöhle — auch hier ist vorzugsweise die obere Wand beteiligt — kann Vordrängung des Auges, auch Druck auf den Sehnerven veranlassen. Auch ist hierbei in der Regel die Lidschwellung geringer als bei Erkrankung des Orbitalrandes. Auf Beteiligung der oberen Orbitalfissur weisen Protrusion des Bulbus, Kompression und Entzündung des Opticus, Lähmung einzelner oder aller Augenmuskeln und des Trigeminus hin.

Für syphilitische Periostitis der Orbita spricht ein symmetrisch doppelseitiges Vorkommen, eine noch vorhandene oder überstandene Periostitis an einer anderen Körperstelle; ebenso die Klage über nächtlich-spontane Schmerzen.

Behandlung: Bei innerlichem Gebrauch von großen Dosen von Quecksilber und Jodkalium — auch über günstige Wirkung von Salvarsan wurde berichtet — können dieluetisch-periostitischen Verdickungen und die gummösen retrobulbären Infiltrationen in 1—2 Monaten entweder spurlos oder doch nur mit Hinterlassung einzelner osteophytärer Unebenheiten an der Oberfläche der Knochen verschwinden. Auch wirkt bei der Periostitis am oberen Orbitalrand im Beginne eine öftere Bepinselung der entsprechenden Hautstelle mit Jodtinktur günstig ein. Die Eröffnung des Herdes durch Punktion ist nur ausnahmsweise nötig.

4. Tuberkulose der Orbita.

Sie ist gar nicht so selten. Die fast stets im vorderen Teil der Orbita sich abspielende relativ gutartige tuberkulöse Periostitis und Otitis der Orbitalwandung, die auch durch ein relativ geringes Trauma (Kontusion u. dgl.) ausgelöst sein kann, pflegt im allgemeinen nicht auf das Orbitalgewebe und Augapfel und Sehnerv zugreifen. Tuberkulöse Erkrankung des Orbitaleinganges geht aus vom Periost der Orbitalwände, von der Tränendrüse, dem Tränensack oder von der Aderhaut. Der

Entstehung.

tuberkulöse Prozeß in der Tiefe der Orbita beruht entweder auf einer Fortleitung des tuberkulösen Prozesses der Stirnhöhlen auf die Orbitaldächer oder auf einer primären Tuberkulose des Keilbeinkörpers der Keilbeinhöhle und der hinteren Siebbeinzellen. Daß hierbei Nase und Nebenhöhlen klinisch unverändert scheinen können, ist dadurch bedingt, daß bei Kindern die Nase sehr eng und die Rhinoskopia posterior überhaupt nicht ausführbar und daher schon bei geringer Schwellung der Muscheln ein Einblick in die Tiefe unmöglich ist. Auch die Durchleuchtung der Nebenhöhlen ist hier resultatlos. Ob und inwieweit auch primäre Tuberkulose oder sekundäre tuberkulöse Entzündung der Kieferhöhle, als Fortleitung vom Alveolarfortsatz oder von der Mundhöhle — infolge von Zahnextraktionen oder Läsion der Gingiva — die Orbita in Mitleidenschaft ziehen, bleibt weiterer Erfahrung vorbehalten.

Auch kommt retrobulbäre Tuberkulose des N. opticus in seinem mittleren und hinteren Abschnitt in Betracht, die meist mit einer tuberkulösen Erkrankung der Schädelbasis, zumal der Meningen, zusammenhängt.

Im Gegensatz zu den stürmischen Entzündungserscheinungen, die die akute Eiterung der Siebbeinzellen in der Orbita hervorruft, setzen bei der schweren tuberkulösen Affektion an der Spitze der Orbita orbitale Veränderungen erst später ein. Hingegen ist beachtenswert die außerordentlich frühzeitige Beteiligung des kanalikulären Teiles des Opticus — infolge von Kompression durch tuberkulöse vom Keilbein ausgehende Granulationen —, die sich ophthalmoskopisch am Sehnerveneintritt als Kompressions- bzw. Konsumtionsatrophie oder als geringfügige entzündliche Veränderung bemerkbar macht. Die Sehstörungen sind dabei verschieden; je nachdem es sich um eine einfache Kompression oder um eine direkte Mitbeteiligung des N. opticus an dem Entzündungsprozeß handelt. Auch sind die Dislokation des Bulbus, der Exophthalmus und die Erscheinungen an den übrigen Orbitalgebilden geringfügiger. Dabei fehlen nach *Lehnhart* Augenmuskelerkrankungen, da bei Erkrankung des Keilbeinkörpers der N. opticus, nicht aber die die Fissura orbit. sup. passierenden Nervenstämmen direkt getroffen werden.

Die viel häufiger vorkommende, zu umschriebener Eiterung und Fisteln an der Lidhaut führende tuberkulöse Periostitis und Ostitis im vorderen Teil der Orbita zieht nur selten das Orbitalgewebe und den Bulbus und Sehnerv in Mitleidenschaft.

Chirurgische Behandlung.

Behandlung: Möglichst frühzeitige und radikale Entfernung der tuberkulösen Herde, der oberflächlichen oder nicht zu tief gelegenen durch Eröffnung von vorn durch einen bogenförmigen Hautschnitt im Augenbrauenbogen, eventuell zur Nase herab bis auf den Knochen, Abhebeln des Periostes, Entleerung der käsigen Massen und wenn auch schonende, so doch gründliche Ab- bzw. Auskratzen der erkrankten Stellen. Bei den etwas tiefer sitzenden Herden kommt in Erwägung Zerstörung des Krankheitsherdes durch vorsichtige thermokaustische Verschörfung der erkrankten Höhlen und ihrer Wände mit Tamponade durch die offene Wunde. So heilte ich vor kurzem bei einem 9jährigen Knaben eine Tuberkulose, die von einer linken vorderen Siebbeinzelle auf den oberen nasalen Teil der Orbita übergreifen hatte. Für die in der Tiefe der Orbita lokalisierten Prozesse wurde auch eine Freilegung des cariös erkrankten Keilbeins und des Canalis opticus durch Aufklappung der Nase in Betracht gezogen.

In einem von *Lebenhart* beschriebenen Falle von Exenteratio orbitae mußte dabei ein (jedenfalls schon seit längerer Zeit erblindetes) Auge geopfert werden.

5. Orbitale Blutungen.

Chirurgische Behandlung bei Barlowscher Krankheit.

Die subperiostalen Blutungen bei *Barlowscher* Krankheit dokumentieren sich, wenn sie am Orbitaldach auftreten, durch Exophthalmus, der meist mit flächenhafter, blutiger Verfärbung der Lider verbunden ist, die scharf mit dem oberen Augenhöhlenrand abschließen. Orbitales Hämatom mit Exophthalmus — zumal allein — ist selten. Es entsteht bisweilen, wie die Lidblutungen, durch

heftiges Schreien. Sonst treten die gelegentlichen orbitalen Blutungen bei hämorrhagischer Diathese, insbesondere bei Hämophilie, selten spontan, meist als Folge von Verletzungen auf.

Die Behandlung ist kausal bzw. örtlich-symptomatisch.

6. Neubildungen der Orbita.

Vornehmlich kommen in Betracht die lymphomatösen Orbitalgeschwülste. Sie gehen nach *Meller* vom interstitiellen Bindegewebe der Tränendrüse und der Mucosa der Bindehaut aus. Da in dem Gewebe der Orbita alle Wege zur Ausschwemmung der Zellen fehlen, bleiben die infolge des pathologischen Wachstumsreizes neugebildeten Zellen sämtlich in der Orbita und führen so zu einer diffusen einem malignen Neoplasma ähnlichen Durchwucherung der Orbita, zu Verdrängungserscheinungen des Bulbus, der schließlich ganz von dem Neugebilde umschlossen werden kann. Blutuntersuchungen ergaben, daß diese Infiltrationen, zu denen *Meller* auch die Chlorome rechnet, eine Teilerscheinung von Leukämie, Pseudoleukämie und Lymphomatose sind. Ein Beispiel dafür ist die nebenstehende Abbildung (Fig. 41) eines von uns beobachteten Falles, der tödlich verlief

Lymphomatose (Lymphosarkomatose) der Orbita.

Die bald einseitigen, bald doppelseitigen lymphatisch-leukämischen Wucherungen werden alsbald auch dem Laien auffällig durch frühzeitig auftretenden Exophthalmus, durch Unbeweglichkeit der Lider, durch Erschwerung der Beweglichkeit des Auges und Doppelbilder als Folge der leukämischen Neubildung, die teils die Tränendrüsen, teils das retrobulbäre Gewebe ergriffen hatte.

Zum Teil mag es sich dabei auch um lymphoide Geschwülste handeln, die durch Abschnürung und Hineinwucherung von Conjunctivalfollikeln in die Orbita entstanden waren.

Im weiteren Verlauf kommt es dann zu Keratitis und Lagophthalmus.

Behandlung: Mehrfach erwies sich bei den Orbitallymphomen der längere Gebrauch von Arsenik (und zwar in großen Gaben) als wirksam. Auch Röntgenbehandlung war von Erfolg.



Fig. 41.
Leukämische Geschwülste der Orbita
 („Lymphosarkomatose“).

Allgemeine- und Röntgen-Behandlung.

Schwund des orbitalen Fettgewebes und infolge davon Tieferliegen der Augenlider und Zurücksinken der Augäpfel — Enophthalmus — ist ein hervorstechendes Zeichen marastischer Zustände, wie sie vorkommen bei asiatischer Cholera, bei einheimischem Brechdurchfall und als Folge anderer Infektionskrankheiten.

Enophthalmus.

Mit Hebung des Allgemeinbefindens wird allmählich die Lage des Augapfels wieder normal.

Im Gegensatz hierzu ist die Verkleinerung von Orbita und Lidspalte infolge von hemiplegischer, infantiler Cerebrallähmung einseitig, ebenso der durch eine meist länger bestehende Lähmung des Halssymphathicus bedingte leichte und gewöhnlich einer Heilung nicht zugängliche Enophthalmus, der sich außerdem äußert in Verkleinerung der Lidspalte — bedingt

durch Lähmung der glatten Muskelfasern im oberen Lide —, in Verminderung der Bulbusspannung und in Pupillenverengung. Dabei sind die Gefäße in der gelähmten Seite des Gesichtes anfangs meist erweitert, später aber verengert. Dementsprechend ist die betroffene Gesichtshälfte anfangs röter und wärmer, später blässer resp. ist Hyper- oder Anhidrosis vorhanden. Meist war auch eine Abmagerung der betroffenen Gesichtshälfte nachzuweisen. Nennenswerte Funktionsstörungen des Auges fehlen.

XVII. Die Verletzungen des Auges.

Erste Hilfe.

Sie fallen in allen schwereren Fällen in das Arbeitsgebiet des Augenarztes. Sehr wichtig ist dabei die erste Hilfeleistung, die unter gewissenhafter Beachtung der Aseptik und Antiseptik besonders hinsichtlich der Finger und Instrumente, die das verletzte Auge und seine Umgebung berühren, in der Reinigung des Wundgebietes mit einer leicht angewärmten frischen Lösung von Acid. boric. 3proz. oder mit Sublimat 1,0 : 5000 besteht. Dabei ist eine unsanfte Berührung, namentlich bei den Verletzungen, die eine Durchtrennung der Formhäute des Augapfels herbeiführten, zu vermeiden. Bei diesen beschränke man sich ohne weitere Untersuchung des Auges auf die Anlegung eines gutschitzenden, wenn möglich doppelseitigen Schutzverbandes. Auch empfiehlt sich sofortige Überweisung des Verletzten auf schnellstem Wege zum Augenarzt. Insbesondere gilt dies auch für traumatische subconjunctivale Ruptur der Sklera. Denn nur die möglichst frühzeitige, zweckentsprechende Behandlung verbürgt einen günstigen Ausgang.

Prophylaxe
von Komplika-
tionen.

Bei dieser ist neben einer „innerlichen Antiseptik“ (durch Inunktionskur, Natr. salicyl., Aspirin usw.) die Verhütung der gastrointestinalen Autotoxikose durch fleischarme, mehr lactovegetabile Kost und durch sorgfältige Regulierung der Magendarmtätigkeit, namentlich bei konstitutionell-minderwertigen Kindern und solchen mit kongenital-anomalen Augen wichtig. Auch bei anscheinend gutartigem Verlauf der Heilung ist das nichtverletzte Auge beständig durch die Uraninprobe (vgl. S. 763) zu überwachen. Diese Kontrolle ist besonders wichtig, wenn eine konsekutive Uveitis selbst nach mehreren Wochen nicht in Besserung übergeht. Auch ist bedenklich, wenn der intraokulare Druck geringer wird und Netzhautablösung oder Phthisis bulbi mit Einziehung der Narbe sich anschließen.

Einfluß des
Allgemein-
zustandes.

Allgemein-prognostisch ist auch wichtig, daß Verletzungen des Auges ungünstiger verlaufen können während der Inkubationszeit und des Ausbruches einer akuten Infektionskrankheit. So beobachtete ich bei einer Scharlacheruption eine zur Panophthalmitis führende Verschlimmerung einer bis dahin gutartig verlaufenden Schnittverletzung eines Auges bei einem 10jährigen Mädchen. Das gleiche wurde bei einem 16 Monate alten Knaben nach einer Verbrühung eines Auges wahrgenommen.

Die unfallärztliche Beurteilung der Verletzungen des Auges ist in schwieriger gelagerten Fällen Sache des Augenarztes.

Allgemein beachtenswert ist, daß bei traumatischen Substanzverlusten und -Geschwüren der Hornhaut, namentlich wenn keine infektiöse Eiterung eintritt — und zwar auch bei Augen, bei denen vorher Granulose der Hornhaut bestand — die Gefäßentwicklung fehlt.

1. Fremdkörper in Bindehaut, Tränenorganen und Hornhaut.

Sand- und Pulverkörnchen oder sehr kleine Steinteilchen, die oft in großer Zahl in der Haut der Lider, in der Bindehaut und auch in der Hornhaut sitzen, läßt man zunächst unberührt, da sie meist so fest haften, daß man sie schonend erst entfernen kann, wenn sie sich etwas gelockert haben. Doch kann man zur Milderung heftiger Schmerzen etwas Cocainsalbe (0,2 Cocain, 0,002 Sublimat auf 10,0 Vaseline) in die Bindehaut bringen und einen feuchten Verband (Kataplasma Langlebert oder mit essigsaurer Tonerde) anlegen. Zurückbleibende Pulverteilchen in den Lidern werden später durch Versengung mit feiner, schwach rotglühender, galvanokaustischer Spitze beseitigt.

Auch die in der Bindehaut einzeln anzutreffenden Fremdkörper (Kohlenstaub und Asche, Staub- und Sandkörnchen, Verputzpartikelchen, Insektenflügel, Samenhülsen, Pflanzenteilchen u. dgl.) verursachen, wenn sie in der flachen Rinne über der inneren Kante des oberen Augenlides (Sulc. subtar-salis) sitzen, dadurch starke Schmerzen und Reizerscheinungen, daß der Fremdkörper bei jedem Lidschlag auf dem Bulbus, insbesondere auf der Cornea scheuert.

Man entfernt sie, indem man das obere Lid mit einem Glasstab umklappt und den Fremdkörper mit einem sterilisierten Wattespitz tupfer abwischt. So beseitigt man auch Fremdkörper im inneren Lidwinkel oder im unteren Übergangsteil der Bindehaut.

Die hinter dem unteren Lid oder im Fornix conj. sup. verborgen liegenden Fremdkörper, die mitunter sogar sehr groß sind, wie z. B. Holzsplitter, Ährengrannen, Heu und Strohhalme oder die sog. Krebsaugen (Krebsteeine), belästigen die Kinder, wenn der Fremdkörper während des Lidschlages ruhig liegen bleibt, und nicht mit den Fingern am Auge gerieben wird, zunächst wenig oder gar nicht. Die an erstgenannter Stelle sitzenden Fremdkörper lassen sich leicht entfernen durch Abziehen des unteren Lides und Wischen nach dem flach auslaufenden Teil des Bindehautsackes — nach der Nase — zu. Um die Fremdkörper in der oberen Übergangsfalte, die auch oft erst später Reizung der Bindehaut veranlassen, zu finden, geht man nach vorausgegangener guter Cocainisierung des Auges in folgender Art vor: Man klappt das obere Lid um. Dann läßt man möglichst stark nach abwärts blicken und drängt gleichzeitig mit dem Daumen der rechten Hand, den man flach auf den vom unteren Lid bedeckten Bulbus legt, diesen sanft, aber ziemlich kräftig nach rückwärts in die Orbita hinein. Indem nun der Daumen der linken Hand das umgestülpte Lid etwas nach oben zieht und das Kind stark nach unten sieht, tritt die obere Übergangsfalte wulstartig so heraus, daß sie in allen Teilen gut zu übersehen ist. Führt man dann mit dem oberen Lid streichende Bewegungen nach unten aus, so schlüpft der Fremdkörper aus der Nische der oberen Übergangsfalte, die ihn verbirgt, heraus. Ist das Kind nicht dazu zu bringen, nach abwärts zu blicken, so muß man die Übergangsfalte durch eine Sonde, die man oberhalb des oberen Lides der Länge nach auf die Haut legt, herunter drängen. Auch diesen Handgriff kann man sich durch Cocainisierung erleichtern.

Bleibt der Fremdkörper längere Zeit dort liegen und haftet er fester, so kommt es um ihn herum zu einer polypösen Granulationswucherung, die seine Auffindung erschweren und nötig machen kann, daß man in sie mit einem Davielschen Löffel hineingeht. Gelingt dies nicht, so hebt man, nachdem man das Kind niedergelegt hat und während es stark nach unten sieht — eventuell muß der Bulbus mit einer sterilisierten Pinzette nach abwärts gedreht werden — den konvexen Knorpelrand des umgedrehten oberen Lides mit einem Spatel empor und holt den Fremdkörper dann mit dem Davielschen Löffel oder auch mit einer kleinen Faßzange aus den Granulationen heraus. Die Beseitigung der Granulationen ist nur nötig, wenn hierbei nicht alle Teile des Fremdkörpers entfernt wurden.

Das Vorkommen derartiger polypöser Wucherungen in der Bindehaut legt namentlich bei kleinen Kindern, die noch nicht fähig sind, eine brauchbare Angabe über ihre Entstehung zu geben, den Verdacht auf Vorhandensein eines Fremdkörpers nahe.

Fremdkörper in der Conj. bulbi brauchen nur, wenn sie reizen, entfernt zu werden. Meist ragen sie aber mit einer Spitze oder Rauigkeit über die Oberfläche

Fremd-
körper der
Bindehaut.

der Conj. bulbi hervor; so auch bisweilen die fremdkörperartig wirkenden Kalkinfarkte der Meibomschen Drüsen in der Conj. tarsi. Man beseitigt sie mit einer Starnadel oder einer kleinen Pinzette unter eventueller Eröffnung der Conj. bulbi mit einem Gräfeschen Starmesser (Taf. 32, Fig. 3); dann Verband, bis die Wunde geheilt ist. Auch kann eine Ausschneidung des Stückchens der Conj. bulbi, das den Fremdkörper enthält, nötig sein. Gegen Schmerzen, die nach Entfernung des Corpus alienum conj. et corneae bisweilen noch vorhanden sind, verordnet man kalte Umschläge, ebenso gegen die etwaige Rötung und Schwellung der Conjunctiva, die, was differentialdiagnostisch wichtig ist, vorwiegend umschrieben in der Conj. tarsi und im Fornix conj. inf. lokalisiert ist, auch mit lebhafter Rötung und chemotischer Schwellung der Conj. bulb. verbunden sein kann. Auch kann bei heftigeren Schmerzen eine $\frac{1}{2}$ —1 Proz. Cocainsalbe in den



Fig. 42. Augenklappe.

Bindehautsack einstreichen und bis zum Abklingen der Reizerscheinungen eine Augenklappe tragen lassen (Fig. 42).

Fremd-
körper in den
Tränen ablei-
tenden
Wegen.

Tränenträufeln und heftige Bindehautreizung des Auges ist mitunter auch durch Fremdkörper in einem Tränenpunkte oder Tränenröhrchen veranlaßt. So fand man darin Cilien, Stücke von Kopfhaaren, Borsten, Holz, Pflanzensamen und Getreidegrannen. Man entfernt sie am besten mit einer Cilienpinzette (Taf. 32, Fig. 8) unter eventueller Zuhilfenahme einer Lupe. Tiefer-sitzende und kleinere Stückchen, wie Eisen, Kalk und Steinteilchen oder Konkreme-nte aus Pilzmassen befördert man — nach Cocaineinträufelung und unter sorgfältiger Schonung des Röhrchens — mit einer feinen Starnadel heraus.

In einem Fall beseitigte ich ein größeres Pilzkonkrement mit Erhaltung des Röhrchens durch allmähliche Erweiterung des unteren Röhrchens mit konischen Sonden und durch Durchspritzung des oberen Röhrchens mit einer Sublimatglycerinlösung (Subl. 1,0 : 10,000 in Aqua dest. und Glycerin zu gleichen Teilen) unter allmählich wachsendem Stempeldrucke. Das aus dem unteren Röhrchen austretende Spritzwasser bewirkte eine Lockerung der Konkreme-nte, so daß unter Komprimierung des Röhrchens von Lidhaut und Lidbindehaut aus — mit Davielschen

Löffelchen — der ganze Inhalt sich aus dem unteren Tränenpunkt entleerte. Nach abermaliger Durchspritzung ätzte ich die Schleimhaut in der Tiefe der Höhle sehr vorsichtig mit etwas Argent. nitr., das an der Spitze einer konischen Sonde angeschmolzen war. Danach erfolgte vollständige Wiederherstellung der normalen Tränenableitung.

Kommt man damit nicht zum Ziele, so muß man das betreffende Tränenröhrchen mit dem geknüpften Weberschen Tränenmesserchen schlitzen.

Bei Neigung zum Durchbruch nach außen ist ein parallel zum Lidrand verlaufender Einschnitt nötig, ist eine Weiterverbreitung auf den Tränennasengang wahrscheinlich, eine Eröffnung des Tränensackes.

Bei den Fremdkörpern in der Hornhaut — sie sitzen meist im Lidspaltenteil — kommt es darauf an, ob sie ganz frisch sind, oder ob sie schon seit einigen Tagen oder noch länger darin stecken; auch ob schon die Entfernung versucht wurde. Man findet sie am leichtesten, indem man das Auge durch das Licht vom Fenster beleuchtet und es nach allen Seiten hin bewegen läßt. Dadurch treten die hellen Fremdkörper auf der dunklen Pupille, die dunklen auf der Iris als Hintergrund am deutlichsten hervor; ebenso die durch das Corp. alien. in cornea bewirkte Unterbrechung im Reflexbildchen vom Fenster. Auch kann man im Zweifelsfalle Fluorescein einträufeln. Eisenteilchen sind meist im oxydierten Zustande (Eisenoxydoxydul), sehen daher dunkelbraun bis schwarz aus. Wenn sie glühend absprangen, sind sie zuerst von einem weißen Verbrennungsring, sehr bald aber von einem rotbraunen Saum, dem sog. Rostring, umgeben, der durch Lösung von Eisen und Niederschlag von Eisenoxydhydrat entstand. Ferner kommen vor Kohlenplitterchen, Sandteilchen, Steinfragmente, Kupferspänen, kleine Holz- oder Glassplitter, Kastanien spitzen, Bienenstachel, Samenschuppen, Flügel kleiner Insekten u. dgl. m.

Wenn es sich nicht um zahlreiche feinste Explosionssplitterchen handelt, die oft reaktionslos einheilen, ist zur Verhütung reaktiver Hornhauteiterung und zur Hintanhaltung von Iritis — bisweilen kommt sogar Hypopyon vor — tunlichst schnelle Entfernung der Fremdkörper dringendst geboten.

Die ganz oberflächlich gelegenen beseitigt man — nach Anästhesierung mit mehreren Tropfen 2proz. Cocain, dem eventuell einige Tropfen Suprarenin (1,0 : 1000,0) zugesetzt werden —, indem man mit der linken Hand die Lider auseinander hält, mit der rechten Hand durch Wegwischen oder zartes Wegreiben mit einem fest zusammengedrehten, sterilen Wattespitz tupfer. Sonst — und das gilt auch für die weniger oberflächlich sitzenden — entfernt man sie am besten mit einer sehr gut gearbeiteten und sauber gehaltenen sog. Fremdkörpernadel (Taf. 32, Fig. 2) in folgender Art (Fig. 43):

Man steht hinter dem auf dem Stuhl sitzenden Kinde, lehnt dessen Kopf an seine Brust und hält die Lider des Auges, das von Tageslicht gut erhellt ist, mit den Fingern einer Hand unter einem leichten Druck so auseinander, daß das Auge eine festere Stellung erhält. Indem man nun den Kranken anweist, die Blickrichtung zu nehmen, bei der man den Fremdkörper am besten erkennt, also z. B. in der Art, daß er mit dem gesunden Auge auf die in entsprechender Stellung emporgehobene eigene rechte oder linke Hand hin sieht — geht man mit der Spitze der Nadel von hinten ringsherum so unmittelbar an dem Fremdkörper heran, daß man ihn, ohne tiefer als irgendwie nötig einzudringen, gleichsam aus- und umgräbt. Zur Vermeidung von Nebenverletzungen, insbesondere auch von unnötigen Epithelabstreifungen bleibt man dabei dicht an ihm, indem man die Nadelspitze immer leicht von hinten nach vorn hebelt

Fremd-
körper der
Hornhaut.



Fig. 43.

Entfernung eines Fremdkörpers aus der Hornhaut.

(Fig. 43). Die Partikelchen eines Rostringes bringt man am leichtesten heraus, indem man die Nadelspitze so handhabt, wie man es beim Radieren tut. Zum Schluß: Einstreichen von etwas Cocain- oder Borsalbe in den Bindehautsack und Monoculus (Fig. 44), mit der Weisung, noch 1—2 Tage das Auge nicht zu berühren und zu schonen. Ist der Fremdkörper bereits von einem grauen, verwaschen begrenzten Infektionsring umgeben und das Auge pericorneal-ciliar gerötet oder gar bereits iritisch gereizt, so betupft man nach Entfernung des Fremdkörpers den entstandenen Substanzverlust vorsichtig mit Jodtinktur; dann legt man einen feuchten Verband (z. B. mit 1 proz. essigsaurer Tonerde) an. Diese wird unter täglichem 1—2 maligem Wechsel des Verbandes bis zur Heilung des Hornhautdefektes fortgesetzt. Die durch Verletzung mit dem Fingernagel, durch Baumäste und dergleichen bewirkten oberflächlichen Erosionen der Cornea sind durch Fluoresceineinträufelung besonders gut sichtbar zu machen. Sie veranlassen unter Umständen sehr große Schmerzen. Man beseitigt sie am schnellsten durch einen Borsublimat- oder Jodoformsalbenverband und durch Einträufelung von einer 5proz. Dioninlösung oder Aristolöl. Hingegen ist Cocain wegen ungünstiger Wirkung auf das Epithel zu vermeiden. Auch kann die Heilung sich dadurch verzögern, daß noch hinterher, selbst noch nach Wochen erneute Abschürfungen an der erstmals getroffenen Hornhautstelle eintreten.

Verschieden ist die Wirkung der Verletzung des Auges durch Tintenstift. Neben raschem Verschwinden der Blaufärbung (oft schon nach einem Tage) kam auch infolge davon — das dazu gebräuchliche Methylviolett wirkt entzündungserregend — eine mit starker Lichtscheu verbundene Reizung der Bindehaut, ja selbst kruppöse Conjunctivitis, Geschwüre und Vereiterung der Hornhaut vor. Es empfiehlt sich daher für alle Fälle die Entfernung der Partikel sowohl aus der Conjunctiva als auch aus der Cornea.

Erleichtert wird die Entfernung der Fremdkörper der Cornea durch Beleuchtungsapparate. So wird z. B. durch den von *Sidler-Huguenin* angegebenen, das Licht der seitwärts stehenden Lampe mit einer an der Stirne des Kranken mit einem Gummiband befestigten Beleuchtungslinse auf die Hornhaut



Fig. 44. Monoculus.

so konzentriert, daß der vor dem Kranken sitzende, durch ein Vergrößerungsglas sehende Arzt den Fremdkörper sehr genau erkennen kann. Einfacher ist das *Kehrsche* Modell (Fig. 29, S. 732).

Nötig ist auch eine sichere Hand, da sonst Gefahr besteht — namentlich bei unruhigen und aufgeregten Kindern — die Hornhaut zu durchstechen. Daher überweist man auch Kinder mit einem Fremdkörper, der tiefer in der Cornea liegt oder in die vordere Augenkammer ragt, nach Anlegung eines provisorischen Schutzverbandes ungesäumt dem Augenarzt.

Die Entfernung eines durch die Cornea ins Auge eingedrungenen Fremdkörpers ist leichter, wenn er mit seinem vorderen Ende so aus der Hornhaut hervorragt, daß er gefaßt und herausgezogen werden kann.

So entfernte ich einmal mit einer sog. Coagulumpinzette einen 2,5—3 mm langen, sehr dünnen Bienenstachel, der ca. 1½ mm vom unteren temporalen Hornhautrand entfernt die Hornhaut so durchbohrt hatte, daß er schräg nach oben und nasal durch die Vorderkammer ziehend mit der Spitze in der Iris steckte.

Pulverkörnchen, kleinste Stein- oder Kalkteilchen heilen in der Cornea selbst in größter Zahl oft ganz reaktionslos ein. Man läßt sie daher, um nicht unnötig Narben zu machen, wenn irgend möglich, am besten unberührt. In der Regel genügen kühle Umschläge oder ein einseitiger Schlußverband des Auges, Monoculus.

Infektions-
ring.

Erosionen
der Cornea.

Entfernung
der Fremd-
körper bei
fokaler Be-
leuchtung.

2. Raupenhaarophthalmie (*Ophthalmia pseudotuberculosa* s. *nodosa*).

Sie wird durch Haare lebender oder frisch abgetöteter Raupen veranlaßt und beginnt mit ödematöser Schwellung der Augenlider, Rötung der Lidhaut (ähnlich der nach oberflächlicher Verätzung oder Verbrennung des Auges) mit Lidkrampf, Lichtscheu und heftigen, stechenden und brennenden Schmerzen und Tränenfluß. Mit conjunctivaler und pericornealer Hyperämie entstehen meist im inneren oder im äußeren unteren Quadranten der Hornhaut netzförmige, feinstreifige Trübungen und leichte Stichelung der Oberfläche, sowie Erosionen, in denen alsbald, bisweilen auch erst nach 2—3 Wochen, mehr oder minder zahlreiche, je nachdem gelblich, bräunlich, hellaschgrau oder grünlich gefärbte Härchen zu sehen sind. Um diese und zwischen ihnen treten epitheliale und subepitheliale wasserhelle Bläschen auf, die zahlreiche kleine, dichtere, punkt- oder streifenförmige Infiltrate oder Flecken hinterlassen. Sie können, wenn die Raupenhärchen schrumpfen und nicht tiefer eindringen, im Laufe von 1—2 Monaten verschwinden, so daß die Hornhaut wieder durchsichtig und das Sehvermögen wieder ganz oder nahezu normal wird.

Klinisches
Bild.

Sind auch in oder unter der Bindehaut Härchen vorhanden — vorwiegend sind sie in den abhängigen Teilen der Conj. palpebr. et bulbi und im Suleus subtarsalis inferior, seltener in der Conj. tarsi superior —, so ist auch die Conj. palpebr. und je nachdem auch die Conj. bulbi stark geschwellt.

Anamnestisch ist wichtig, daß der Beginn der Erkrankung in den Spätsommer und in den Herbst fällt, wo einzelne Raupenarten in großen Mengen erscheinen.

Werden die Härchen nicht bald entfernt, so treten in den nächsten 2—9 Wochen schubweise und in wechselnder Zahl mit erneuter Injektion des Auges mohnbis hirsekorngroße, sulzige, halb durchscheinende Knötchen auf, die in der Conj. tarsi und im Fornix graurötlich aussehen. Diejenigen in der Conj. bulbi sehen anfänglich rötlich-gelblich, später graugelblich aus und sind entweder verschieblich oder haften fest an der Sklera. In diesen Knötchen sind mit der Lupe feine Härchen zu sehen, die teils schief, teils senkrecht zur Oberfläche des Bulbus stehen, bisweilen auch mit einem kurzen Stück herausragen. In den von vornherein richtig behandelten Fällen können die Knötchen, indem die leichte Ciliarinjektion und schwache Irishyperämie abnehmen, im Laufe von 1—5 Wochen — auch ohne Entfernung der Härchen —, allmählich kleiner werden und verschwinden.

Weiterer
Verlauf.

Bei den erst später behandelten Kranken nahm das Sehvermögen unter den Zeichen einer intermittierend exacerbierenden plastischen Iridocyclitis, die sich auf $1\frac{1}{2}$ Jahr und darüber, in einem Falle sogar $2\frac{1}{2}$ Jahre hinzog, allmählich ab.

Man findet dann neben den Knötchen und Härchen — auch zumeist in der unteren Hälfte von Conjunctiva-Episklera und Cornea — fast stets die Hornhaut dicht streifig-fleckig infiltriert und vascularisiert, manchmal auch gequollen und in älteren Fällen infolge davon narbig getrübt. Einigemal kam es zu fast völligem Pupillarverschluß und -Abschluß, ferner zu Knötchenbildung in der Iris, hier auch vorwiegend in der unteren Hälfte. Auch radiäre Falten und Narbenzüge als Folgen einer Einschmelzung der Iris, cyclitische Schwartenbildung mit ausgedehnten diffusen Glaskörpertrübungen, Chorioidealatrophie und Erblindung infolge von Netzhautabhebung und Atrophie des Bulbus wurden beobachtet.

Für die Erkennung der stets einseitigen Krankheit ist neben dem mikroskopischen Nachweis von Raupenhärchen in excidierten Knötchen beachtenswert die Zeit ihres ersten Auftretens. Auch beginnt die Krankheit plötzlich mit einem mehr oder minder schmerzhaften, mit starkem Blepharospasmus verbundenen Entzündungsanfall, der sich nach einigen Tagen bessert, sich aber alsbald mit akuten Nachschüben in gesteigertem Maße, je nachdem öfters wiederholt. Selbst Chemosis conj. und Druckempfindlichkeit des Augapfels, besonders in der Gegend des Ciliarkörpers, kommen vor. Nicht selten aber stellt selbst eine frühzeitige und wiederholte, auch mit der Lupe vorgenommene Untersuchung des Auges — außer der erwähnten linear oder elliptisch gestalteten oberflächlichen Erosion und außer leichter Stichelung oder netzförmig streifiger Trübung der Hornhaut — zunächst weder im Bindehautsack, noch in der Cornea, noch in der Vorderkammer und Iris etwas fest, das mit einem Haare Ähnlichkeit hätte.

Diagnose.

Da die Haare auch zwischen den Falten der geschwellten Conjunctiva fornicis verborgen sein können, so ist eine sorgfältige Ektraptionierung der Lider in jedem Falle besonders wichtig.

Auf die nahende Entwicklung der Knötchen, die in der Regel in der zweiten oder dritten Krankheitswoche beginnt, machen aufmerksam neben ödematöser Schwellung der Lider erneute Lichtscheu und Ciliarschmerzen, sowie Zunahme der conjunctivalen und pericornealen Injektion trotz Verheilung der Hornhauterosion; ferner eine diffuse, zarte, feinstreifige Cornealtrübung und grauweißliche, hell durchschimmernde, meist etwas über stecknadelkopfgroße Bläschen — von denen bisweilen einige kurze streifige Trübungen radiär in die Umgebung sich hinein erstrecken —, die spurlos verschwinden, um durch neue an anderer Stelle ersetzt zu werden. Bei Beteiligung der Iris ist der Nachweis von Härchen, die frei in der Iris stecken, um so wichtiger, als die graugelb und graurötlich gefärbten und meist nicht so scharf begrenzten Knötchen im Aussehen disseminierten Tuberkelknötchen ähneln. Dagegen kommen im Sulc. subtarsalis, in Conj. palp. et bulbi und in der Episklera solche isolierte, kleine, derbe Knötchen, die ohne Ulceration ev. jahrelang bestehen und sich schließlich zurückbilden, bei der Tuberkulose nicht vor. Nicht immer sind die Raupenhärchen direkt zu sehen. Auch fällt die mikroskopische Untersuchung von excidierten Knötchen, die, wenn möglich, stets ausgeführt werden muß, nicht immer positiv aus, indem wohl ein Teil des Knötchens mit den Härchen zurückbleiben kann.

Beteiligung
des Uveal-
trakts.

Prognose.

Die Prognose ist bei sachgemäßer Behandlung, wenn nur feinste Staubhärchen von Raupen durch die Luft ins Auge kamen, günstig, auch nicht ungünstig, wenn die Raupe selbst nur mit der Bindehaut in Berührung kam und dies frühzeitig behandelt wird. Hingegen ist der Ausgang zweifelhaft in den nicht rechtzeitig erkannten Fällen.

Die Haare abgestorbener, aufgeblasener Raupen veranlassen im allgemeinen nur eine katarhalische Reizung der Bindehaut. Nur die von denen der Processionea behalten auch nach längerer Zeit (3 Jahre nach *Gossens*) ihre fremdkörperartig reizende und ätzende Wirkung bei.

Behand-
lung.

Behandlung: In den ganz leichten Fällen sind sofort Kompressen, die auf Eis abgekühlt sind, je nach der Heftigkeit der subjektiven und örtlichen Erscheinungen verschieden lang und oft anzuwenden. Sonst verweise man den Kranken, indem man ihn von vornherein auf einen längeren Krankheitsverlauf aufmerksam macht, unverweilt an den Augenarzt. Auch wäre zur Verhütung der reaktiven Erscheinungen eine Entziehung des aus den steckengebliebenen Haaren in die Umgebung übertretenden chemisch differenten Stoffes (Ameisensäure!) durch vorsichtige wiederholte Betupfungen der betreffenden Stellen der Hornhaut mit absolutem Alkohol in Erwägung zu ziehen.

Da es nicht unwahrscheinlich ist, daß die Wanderung der Raupenhärchen in die Tiefe zum Teil dadurch erfolgt, daß sie die hinteren Schichten der Hornhaut durchbohren und so in die Iris gelangen — begünstigt wird diese Wanderung durch den vorhandenen heftigen Blepharospasmus und durch Reiben an dem verletzten Auge —, so sind vor allem die sichtbaren Härchen zu entfernen, die in der Bindehaut mit einer sehr feinen Pinzette, die in der Hornhaut mit der Fremdkörpernadel; beides geschieht je nachdem unter Zuhilfenahme der Lupe. Die subjektiven Erscheinungen werden mildert durch Einträufeln von Atropin und Cocain, 2—3mal täglich. Auch Schlußverband und feuchtwarme Kompressen wirkten in verschleppten Fällen leichter Art einigemal sehr günstig. Daneben kamen mehrfach mit Vorteil Einreibungen von Ungt. ciner. und Blutegel zur Verwendung. Auch Excision der Knötchen in der Bindehaut und Entfernung der in der Bindehaut

sitzenden Haare durch Quetschen zwischen den Branchen einer feinen Pinzette wurden mit Erfolg vorgenommen. Diese Prozedur ist bisweilen dadurch erleichtert, daß die Conjunctiva über den Knötchen praller gespannt ist und die Elastizität der steifen Haare dazu beiträgt, sie der Oberfläche näher zu bringen. Die in den Hornhautinfiltraten sitzenden haarförmigen Gebilde werden unter tunlichster Schonung des Gewebes mit einer Fremdkörperradel herausgeholt. Sind auch in der Iris Knötchen, so ist, um weiteren iritischen Reizungen vorzubeugen, das betreffende Stück womöglich in reizfreiem Stadium mit Iridektomie zu entfernen. Auch ist diese in allen schweren Fällen zur Verhütung des Pupillarabschlusses angezeigt.

Trachomfollikelähnliche Knötchen in der Conjunctiva, die sich um eingedrungene Pflanzenhaare — wahrscheinlich von Hagebutten — gebildet hatten, beobachteten *Schmidt - Rimpler* und *Marcus*.

3. Fremdkörper im Augennern.

Ihr Nachweis ist im allgemeinen schwieriger, als der einer einfachen Schnitt- oder Stichwunde. Besonders gilt das, wenn die Wunde in der Sklera oder Cornea sehr klein ist und sich sehr rasch schließt, ferner für sehr kleine Splitter, die im Corpus ciliare stecken bleiben und auch bei starker Erweiterung der Pupille nicht zu sehen sind; und ebenso für eine nicht mehr ganz frische Verletzung des Augapfels. Endlich kann auch infolge von Cat. traum. oder fibrinöser Exsudation in das Augennere seitliche Beleuchtung und Augenspiegeluntersuchung nicht mehr möglich sein, oder der Fremdkörper hinter der Iris oder am Ciliarkörper liegen. Auch durchschlägt er bisweilen die hintere Bulbuswand oder er liegt in der Orbita. Nicht selten ist die tunlichst schnelle Entfernung des Fremdkörpers dringend erwünscht, bzw. die sofortige Verweisung an den Augenarzt notwendig.

Denn auch ins Augennere aseptisch eingedrungene Fremdkörper können infolge von konsekutiver Iridochorioiditis chronica noch nach Jahren die Enucleatio bulbi veranlassen.

So ruft Kupfer beinahe ausnahmslos sofort entweder eitrige Iridocyclitis oder Glaskörperabsceß hervor, die das Auge binnen kurzem vernichten. Auch kommt es dabei nach anfangs glücklich überstandener Entzündung oft erst später zu einer chronischen Iridocyclitis oder Netzhautablösung. Ebenso bewirken Eisensplitter, falls sie nicht ungewöhnlich klein sind, durch Auflösung kleinster Teile durch die Kohlensäure der Gewebe eine oft erst nach Jahren hervortretende Verrostung des Auges — vor allem der Linse, der Iris, des Ciliarkörpers, der Retina und des Sehnerven — (Siderosis bulbi) mit Hemeralopie, konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und Sinken der zentralen Sehschärfe. Dabei nimmt die Iris vornehmlich am Pupillarsaum und an seiner nächsten Umgebung ein anfangs auffallend grüngelbliches und schließlich kastanienbraunes, zunderartiges Aussehen an. Ferner wird an der Innenfläche des vorderen Teiles der Linsenkapsel, auch wenn der Splitter nicht in der Linse sitzt, durch Wucherungen des Epithels mit Ablagerung von Eisenoxyd in ihm ein genau kreisförmiger Kranz von rostbraunen Punkten sichtbar, der abgerissenen hinteren Synechien ähnelt, die an der Linsenkapsel haften blieben. Auch tritt mit Abnahme ihrer Durchsichtigkeit eine diffusgelbliche, später bräunliche Färbung der Linse ein.

Folgen der
Kupfer- und
Eisen-
splitterver-
letzung.

Glaskörpertrübung und -Schrumpfung, schmerzhaft, mit häufig wiederkehrenden Blutungen und Beschlägen, von Eisenoxysalzen an der Hinterfläche der Hornhaut verbundene iridocyclitische Reizungen nötigen, wenn es nicht gelingt, den Eisensplitter zu entfernen, zur Enukleation. Sehr selten ist in dem

spätesten Stadium eine derartige Imprägnation auch in Conjunctiva und Sklera vorhanden. Ausnahmsweise bleibt das Auge dauernd subjektiv reaktionslos. So fand ich in einem wegen Sekundärglaukom — infolge von Luxation der Linse — enukleierten Auge bei der Zerlegung in Serienschnitte im Corpus ciliare einen großen Eisensplitter, der so fest eingekapselt war, daß seine Auslösung die größten Schwierigkeiten bereitete. Erst nachträglich besann sich der Kranke auf eine Augenverletzung, die ihm ca. 20 Jahre vorher zugestoßen war.

Nach alledem ist die Vorhersage der Fremdkörper, die ins Augeninnere drangen, im allgemeinen stets eine sehr ernste. Gleichwohl kommen glückliche Ausgänge vor. So sah u. a. *Friedenwald* Heilung bei voller Sehschärfe in zwei Fällen von Doppelperforation des Bulbus durch Kupferstückchen bzw. durch Vogelschrot. Beidemale wurde die Sklera nahe am Limbus perforiert, ebenso der Ciliarkörper und die hintere Kammer. Die Fremdkörper verließen den Bulbus durch die Sklera wieder nahe am Limbus und wurden unter der Conjunctiva gefunden. Beidemale waren die Linsen nicht verletzt. Nur eine Iridodialysis blieb zurück.

Fremd-
körper-
nachweis.

Zum Nachweis von intraokularen und orbitalen Fremdkörpern dienen das Durchleuchten der Sklera (vgl. S. 570), die Schmerzempfindung im Auge bei Anwendung des Magneten und die Sideroskopie (mit dem Eisenspäher von *Asmus* oder *Koster*). Leider gibt diese keine Entscheidung, ob der Splitter intra- oder extrabulbär sitzt. Auch veranlassen subcutan in der Umgebung der Augen eingeheilte Splitter positive Reaktion.

Auch der Nachweis durch Röntgenstrahlen ist nicht immer ganz einwandfrei für die Lokalisation zu verwerten. Insbesondere beweist z. B. ein Doppelschatten auf einer nach dem *Köhlerschen* Verfahren aufgenommenen Platte nicht sicher, daß der Fremdkörper im Bulbus sitzt. Denn auch ein hinter dem Auge sitzender Fremdkörper bleibt bei Bewegungen des Auges nicht immer unbeweglich. Hingegen weist ein einfacher Schatten davon auf einen extraokularen Sitz bzw. auf eine doppelte Perforation des Auges hin. Auch mit den Methoden von *Fränkel*, *Holth* und *Sweet* läßt sich nicht immer sicher der genaue Sitz des Fremdkörpers zum Auge feststellen.

Wessely bestimmt den Sitz des intraokularen Fremdkörpers mit Röntgenstrahlen durch Einlegung einer dünnen schalenförmigen Prothese in den Bindehautsack, deren der Hornhaut entsprechender Teil aus besonders stark bleihaltigem Glase besteht, so daß dieser sich als ein dunklerer, die übrige Prothese als ein hellerer Schatten markiert. „So läßt sich die jeweilige Stellung des Augapfels im Röntgenbilde genau erkennen und aus Aufnahmen bei verschiedenen Blickrichtungen in Front und Seitenaufnahme der Sitz des Fremdkörpers genau bestimmen.“

Auch das von *Gillet* beschriebene Röntgen-Lokalisationsverfahren dürfte namentlich in den Fällen angezeigt sein, in denen der Fremdkörper nicht aus Eisen besteht übrigens auch bei Eisensplintern in Frage kommen, wenn die ophthalmoskopisch-sideroskopische Untersuchung ergebnislos war und auch der Elektromagnet sich als wirkungslos erwies.

Behandlung.

Behandlung: Ein frisch in die Sklera bzw. ins Augeninnere eingedrungener Eisensplitter muß möglichst bald durch den Elektromagnet entfernt werden. Die in den Schichten der Sklera sitzenden Partikel sind mitunter durch eine subconjunctivale Blutung verdeckt, so daß erst die buckelförmige Vorwölbung der Bindehaut in der Nähe der Wunde bei der Einwirkung des Magneten ihr Vorhandensein anzeigt.

Wird ein Eisensplitter in der Linse durch die noch offene oder eine operative Kapselwunde entfernt, so ist sogar Erhaltung der Durchsichtigkeit der Linse möglich.

Wichtig ist dabei nach meiner Erfahrung (vgl. die Mitteilung *Feilkes*, Archiv f. Augenheilk. Bd. 48, S. 242) die Anspannung der Iris durch häufigere Einträufelung von Mioticis und die völlige Ausschaltung jeglicher akkommodativer Veränderung der Gestalt der Linse durch mindestens achttägigen Binokulus.

Am schonendsten wird der Eisensplitter aus dem Augeninnern entfernt, indem er zuerst um die Linse herum durch die Pupille in die Vorderkammer

befördert und von hier aus durch die Perforationswunde oder durch eine künstliche Schnittwunde mit dem *Hirschbergschen* Handmagneten herausgezogen wird. Die Entfernung des Splitters seitwärts durch einen Meridionalschnitt in der Sklera und Einführung des Handmagneten in den Glaskörper, wie sie auch besonders bei beginnender oder ausgebildeter Siderosis geübt wird, ist bedenklich. Sehr häufig kommt es dadurch später zu Abhebung der Netzhaut. Verhält sich ein Eisenstück, das schon längere Zeit im Bulbus sitzt, friedlich, so kann von der Entfernung Abstand genommen werden. Die Ausziehung des Eisensplitters durch die Pupille mit einem möglichst starken Magneten erfolgt im Sitzen, damit der Kranke nicht mit dem Kopf zurückzucken kann. Sitzt der Splitter im hinteren Teil des Auges, so muß er oft zunächst seitwärts nach dem Äquator und dann erst nach vorn gezogen werden. Auch ist zu vermeiden, daß er sich irgendwo, z. B. in die Irisrückseite, einhakt oder dahin gerät, wo man ihn nicht haben will. Außer dem Riesenmagneten *Haabs* wird besonders der Innenpolmagnet von *Mellinger-Hallauer* gebraucht. „Er vereinigt die Vorteile des kleinen handlichen *Hirschbergschen* Magneten mit denen des Riesenmagneten“ (*A. Vogt*).

Bei gleichzeitigem Eindringen von Infektionskeimen ist die Entfernung des Fremdkörpers zur Hintanhaltung bzw. Milderung der infektiösen Entzündung stets nötig. Die Entfernung von Zündkapseln bzw. eines Kupfersplitters gelingt nur sehr selten. Bei zahlreichen Fremdkörpern im Augennern infolge von Pulver- oder Dynamitexplosion ist das fast stets unmöglich; die in die Hornhaut eingedrungenen Partikelchen heilen in der Regel reaktionslos ein.

Weniger kommt bei Blei die chemische Wirkung in Betracht. Schrotkugeln heilen daher nicht selten unter Abkapselung ein, vorausgesetzt, daß diese Fremdkörper aseptisch eindringen. Auch Schrotkugeln, die die hintere Wand des Bulbus durchschlagen haben, bleiben nicht selten reaktionslos in der Orbita, ebenso größere Projektile, wie Revolverkugeln, desgleichen Schrotkörner im Glaskörper. Gleiches gilt für aseptisch eingedrungene Glas-, Holz-, Porzellan- und Steinteile. Auf Eindringen eines Wimperhaares ließ sich mehrfach die Entstehung der Perlgeschwulst der Iris zurückführen. Seine Entfernung ist daher um so mehr angezeigt, als die Beseitigung dieses Neoplasma iridis nur selten dauernd gelingt, dies vielmehr fast wieder neu sich bildet und durch Sekundärglaukom sogar die Enucleatio bulbi nötig machen kann.

Auch wurde wiederholt Wanderung eines intraokularen Fremdkörpers (vom Glaskörper in die Vorderkammer usw.) beobachtet.

Nach alledem überweist man Fremdkörper in der Vorderkammer oder in der Tiefe des Auges am besten sofort dem Augenarzte. Man begnügt sich mit einer vorsichtigen aber gründlichen Reinigung der Lider und des Bindehautsackes und mit einem aseptischen Notverband.

Bisweilen gelingt die Entfernung eines intraokularen Fremdkörpers, ohne daß sichtbare Spuren zurückbleiben. So beseitigte ich einmal einen stecknadelkopfgroßen Ziegelsteinsplitter aus dem unteren temporalen Quadranten der Iris.

Daß im übrigen jede Fremdkörperverletzung des Auges sorgfältigste Beachtung verdient, beweisen die infolge davon beobachteten Fälle von retrobulbärem Absceß und Tetanus, letztere besonders nach Holzsplitterverletzungen. Auch kann die zur Hintanhaltung bzw. Beseitigung der Eiterung nötige Entfernung von großen in die Orbita hineingestoßenen und dort festgekeilten Fremdkörpern (abgebrochene Messerklingen, Schirm-, Stockspitzen usw.) noch eine Erweiterung des Wundkanals erfordern.

Selteneres
Fremd-
körper.

Kompli-
kationen.

Als Augenmuskelstörung bei Tetanusinfektion nach Verletzung des Auges und seiner Adnexe ist neben der Teilerscheinung der Facies tetanica beiderseits gleiche, aber auffallend kleine Lidspalte (infolge von Dauercontractur des Schließmuskels) beschrieben. Ferner entwickelt sich neben spastischer Contractur des M. levator palp. sup. und Starre des M. frontalis, wenn das Tetanustoxin in direkte Berührung mit einem Augenmuskelnerven kommt, in allen Muskeln dieses Auges ein Dauerkrampf, der nach kurzer Zeit auf das andere Auge und auch auf das Muskelgebiet des N. facialis usw. ausstrahlt. Auch kann lokale tetanische Starre der Pupille eintreten. Dagegen scheinen bei dem fast stets mit Trismus beginnenden Tetanus descendens (der nach *Zupnik* entsteht, wenn das Toxin nicht in unmittelbarer Nähe der Muskelsubstanz erzeugt wird) im Gegensatz zu den Lidmuskeln die Muskeln des N. oculomotorius nicht mit ergriffen zu werden (*Salus*).

4. Äußerliche Verletzungen des Auges.

Prognose.

Die Vorhersage der Lidverätzungen (Kalk, Säuren und Alkalien) ist, wenn nicht auch Binde- und Hornhaut mitbetroffen wurden, anfangs meist nicht ungünstig, weil sehr oft nur die vorderen Schichten betroffen sind. Doch kann durch nachträgliche Verkürzung der Lidhaut Ektropium, auch Ptosis, und bei vorwiegender Beteiligung des Lidrandes Entropium, Trichiasis, Symblepharon, Corneo- und Ankyloblepharon entstehen. Der gleiche Ausgang kommt bei Verbrennungen durch flüssige Metalle, glühende Schlacken, Feuer vor, während nach Verbrühungen mit kochendem oder heißen Wasser meist nur oberflächliche Hautexkoriationen und Versengungen der Augenbrauen und Wimpern entstehen. Auch bei der Pulverexplosion und Blitzschlagverletzung kommt es an der Lidhaut meist nur zu einer Verbrennung ersten oder zweiten Grades.

Die Heilung von Schnitt-, Stich-, Schuß-, Biß-, Riß- oder Quetschwunden der Lider wird bestimmt durch ihre Lage und Ausdehnung. Ferner kommt in Betracht, ob außerdem das Auge selbst und seine Adnexe mit verletzt wurden, und ob bei der Verwundung eine Infektion eintrat. Je nachdem erfolgt eine völlige Heilung oder es entstehen Kerben im Lidrand, Lidcolobom, Ptosis, Ektropium, Entropium, Tränenträufeln (namentlich bei Durchtrennung der Tränenkanälchen), Symblepharon und Verkürzung des Bindehautsackes. Selbst Erysipel, Gangrän, Tetanus und Lyssa wurden mehrmals beobachtet. Allgemein diagnostisch wertvoll ist das Lidemphysem (bei Ruptur des Tränensackes oder Fraktur der Orbitalwandungen durch Lufteintritt aus den Nebenhöhlen der Nase); ferner die ganz allmählich zunehmende Blutung in die Lider bei Frakturen des Schädelgrundes, die nicht selten durch indirekte Verletzung des Sehnerven eine Amblyopie, wenn nicht Amaurose veranlassen, die bei zunächst negativem Spiegelbefund — erst nach 2—3 Wochen wird Opticusatrophie sichtbar — durch Prüfung des Sehvermögens und der direkten und konsensuellen Pupillenreaktion festgestellt wird. Endlich auch sind von Belang die von Gesichtshaut, Bindehaut und retrobulbären Hämorrhagien begleiteten Blutungen in die Lider infolge von Stauung in den Kopfgefäßen, die durch traumatische Kompression des Brustkorbes bewirkt wurde.

Sehr wichtig ist, ob bei der Verletzung die Lidhaut von einem Fremdkörper durchschlagen wurde. Sie können in dem Bulbus oder in die Orbita, ja sogar in eine der Nebenhöhlen der Nase oder in die Schädelhöhle vorgedrungen sein. So beobachteten wir erst vor kurzem am inneren Teil des Oberlides eine Lidfistel, die infolge einer Verletzung beim Holzmachen bereits $\frac{5}{4}$ Jahre bestand. Erst nach mehreren operativen Eingriffen fand sich ein $5\frac{1}{2}$ cm langer schmaler Holzsplitter, der seinen Weg entlang der oberen inneren Orbitalwand genommen hatte.

Reinigung
der Um-
gebung
des Auges.

Behandlung: Bei unkomplizierten Stich- und Schnittwunden der Lider wird die Umgebung mit einem benzin- oder ätherdurchtränkten Wattetupfer sorgfältig gereinigt oder mit Jodtinktur bestrichen. Dann werden sie vernäht, die oberflächlichen durch Hautnähte und die durch die ganze Dicke des Lides oder des Lidrandes gehenden Wunden durch genau angelegte Haut- und Bindehautnähte. Dabei vernäht man die Bindehaut zuerst. Auch frische, gequetschte oder durch Fremdkörper

verunreinigte Wunden werden so gesäubert, dann geglättet und, wenn nur irgend möglich, ebenfalls sofort vereinigt. Ältere derartige Wunden werden am besten mit 1proz. Lösung von essigsaurer Tonerde unter täglichem Wechsel des Verbandes, je nachdem ein- oder zweckmäßiger doppelseitig feucht verbunden bis zur Reinigung der gequetschten Wundränder und dann vernäht. Für rasche Epithelisierung von unsauberen Quetsch- und Brandwunden der Augenlider dürfte sich gepulvertes Argent. nitr. (Rp.: Arg. nitr. 1,0; Terrae siliceae calcinatae ad 100,0; M. subtiliss, f. pulv. d. in vitr. nigro, mit weitmaschiger Gaze überspannt) empfehlen (*Bier-Baruch*).

Nach der Vorschrift von *Bier-Baruch* wird von dem Pulver auf die Wunde soviel aufgestreut, bis sie in dünner Lage bedeckt ist. Dann wird es mit einem Tupfer leicht angedrückt. Pulver auf der Umgebung und auf den schon epithelisierten Teilen ist durch leichtes Darüberblasen (mit Luftspray) zu entfernen; Verbandwechsel je nachdem jeden zweiten, dritten oder vierten Tag; zwischendurch auch, „um bei gut fortschreitender Epithelisierung den gesetzten Reiz voll auszunützen“, Einschiebung eines einfachen sterilen Verbandes.

Wunden, die entfernter von den Lidrändern gelegen sind, heilen auch nicht selten ohne Anlegung von Nähten. Für Lidblutungen und Lidemphysem ist ein feuchter Verband, für Verbrennungen und Verätzungen der Lider ein Salbenverband (mit Byrolin, Ungt. Hydrarg. oxydat. flav. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ proz.) angezeigt. Etwa zurückbleibende, störend-fehlerhafte Stellung der Lider und des Intermarginalsaumes, ebenso ausgedehnter Defekt der Lidsubstanz erheischen, wenn eine regelmäßige Massage der Narben mit Vaseline ohne Erfolg ist, später Behandlung durch einen in plastischen Operationen erfahrenen Augenarzt. Jedoch ist diese erst nach völliger Konsolidierung der Narben angezeigt.

Konservative Behandlung.

Über die Beseitigung von Ptosis traumatica vgl. S. 862.

Am Tränensack verlangen die äußerlichen Verletzungen je nachdem einen Verband oder Vernähung der Hautwunde. Frakturen der den Sack umgebenden Knochen sind meist mit der gebräuchlichen Untersuchung nicht sicher festzustellen, wohl aber eventuell mit einer Röntgen-Durchleuchtung. Indessen nötigen in der Regel erst ihre Folgen: Verlegung des tränenableitenden Apparates mit polypösen Wucherungen an der Schleimhaut des Sackes usw. zu einer eigentlichen Behandlung (vgl. S. 666ff.).

5. Verbrennungen und Verätzungen der Binde- und Hornhaut.

Verbrennungen durch flüssiges Blei, Eisen, heißes Fett, brennende Zigarren usw., oder Verätzungen bzw. Verbrennungen mit löslichen Kalkverbindungen, mit Natronlauge, Natriumaluminat, Ammoniak oder mit Säuren, z. B. Schwefelsäure, können eine schwere Schädigung der Augen durch ausgedehnte dichte Narben in Lidern, Bindehaut und Hornhaut und durch eitrige Einschmelzung der Hornhaut und nachfolgende Iridochorioiditis suppurativa bewirken. Auch kann durch eine Verätzung mit reinen oder nicht zu sehr verdünnten anorganischen Säuren, besonders Salzsäure, Schwefelsäure oder Salpetersäure, eine Linsentrübung entstehen. So sah u. a. *Fehr* als Folge einer örtlichen Einwirkung von roher Salzsäure — die Hornhaut war noch so durchsichtig

Folgezustände.

geblieben, daß man durch sie hindurchsehen konnte — 20 Stunden nach der Verätzung, daß auf beiden Augen die Linse stark getrübt war.

Auch die in künstlichen Düngemitteln, insbesondere in Superphosphat enthaltenen besonders schädlichen Bestandteile: saures phosphorsaures Kalium und Phosphorsäureanhydrid lösen sich leicht in der Tränenflüssigkeit. Durch Reiben mit den Fingern, an denen das Düngemittel noch haftet, kommen größere Mengen ins Auge und führen eine Zerstörung der Hornhaut herbei. Hantieren mit künstlichen Düngemitteln verlangt also besondere Vorsicht.



Fig. 45.
Verkürzung und Ektropium des oberen Lides
des rechten Auges nach Verbrennung.

Der bei leichter Ammoniakverätzung eintretende Bindehautkatarrh verschwindet bald wieder; bei schwerer bilden sich weiße brüchige Membranen und ausgedehnte, später vernarbende Wundflächen. Die verletzte Hornhaut zeigt in leichten Fällen Abstoßung des Epithels. Sie sieht matt und häufig auch diffus rauchig getrübt aus.

Ähnlich, nur im allgemeinen viel intensiver, sind die Veränderungen bei den Verbrennungen durch flüssige Metalle u. dgl. und bei den Verätzungen mit Kalk usw. (Fig. 45.)

Behandlung: Bei Verätzung durch Ammoniak, Natronlauge oder Säuren empfiehlt sich in erster Linie langes Ausspülen mit lauwarmem Wasser. Drang Ammoniak in das Innere des Auges, so empfiehlt

Pichler eine rasche, mehrmals zu wiederholende Punktion der vorderen Kammer.

Behandlung
frischer
Kalkver-
ätzungen.

Die von Kalkmilch oder Kalkmörtel in den Bindehautsack gelangten Teilchen, selbst die aller kleinsten, entferne man schnell und gründlich, indem man sie je nachdem unter Beihilfe eines Dritten, und wenn tunlich unter Anästhesierung mit Cocainsalbe, mit einem zu einer Spindel fest zusammengedrehten, in Öl getauchten Wattetupfer von der Hornhaut, der Conj. sclerae und der umgestülpten Lidbindehaut abwischt und festhaftende Bröckel unter Schonung der Bindehaut sorgfältigst mit einem kleinen Spatel oder Löffel herausholt. Alsdann durchspüle man den Bindehautsack gründlich mit kaltem Wasser mit einer Undine, und zwar namentlich die Gegend der oberen Übergangsfalte, in der besonders häufig Kalkteilchen zurückbleiben. Die gegen trotzdem zurückbleibende Teilchen vielfach gebräuchliche Nachspülung der Bindehaut mit konzentrierter Zuckerlösung hält *Chalupecky* für schädlich wegen der Bildung ätzender Kalksaccharate. Auch eine Reinigung

mit kohlensaurem oder Bitterwasser zur Umwandlung des Kalkes in den nicht ätzenden kohlensauren Kalk bzw. Gips ist empfohlen worden. Dann streiche man reichlich Öl und andere Fette, eventuell auch 1proz. Cocainsalbe ein, lege einen Schutzverband an und ordne sofortige Überführung in augenärztliche Behandlung an. Ist das nicht möglich, Atropineinträufelung; weiterhin Jodoformsalbe (1proz., mit Zusatz von 1% Cocain und als Constituens Amyloglycerin). Sie beschleunigt nach meiner Erfahrung die Auflösung der Schorfe — auch bei Verbrennungen — und hilft besser wie Sublimatsalbe die meist unvermeidlichen Narben und Verwachsungen in Fornix conj. infer. und zwischen Conj. tarsi et bulbi = Symblepharon zu verringern (Fig. 46) Auch Wärmeapplikationen begünstigen die Abstoßung der verätzten Teile. Ebenso empfiehlt sich häufige vorsichtige Trennung der zu Verwachsung geneigten Stellen, indem man die Lider abzieht und den Bulbus in entgegengesetzter Richtung bewegt.

Das unlösliche im Gewebe befindliche Calciumcarbonat versucht man mit Ammon. tartar. aufzulösen (s. unten).

Die trotzdem meist nötige Symblepharonoperation ist unter Umständen sehr schwierig. Sie ist um so erfolgreicher, je später sie vorgenommen wird. In leichteren Fällen hat sich mir am besten eine Durchtrennung der Verwachsung und Deckung der entstehenden Gewebslücke, sowie der von ihrer Unterlage gelockerten nachbarlichen Conj. bulbi durch die von mir in der Münch. med. Wochenschrift 1897 S. 1180 näher beschriebene Einpflanzung eines stiellosen Hautlappens bewährt. Ich erzielte damit in einem bereits dreimal vorher vergeblich operierten Falle einen dauernden Erfolg. Die anfangs lästige stärkere Abschuppung der Epidermis der überpflanzten Haut nahm unter täglichen Einträufelungen von 1proz. Sodalösung (in Aq. dest. und Glycerin. puriss. aa) nach einigen Monaten immer mehr ab und verschwand schließlich vollständig. Auch jetzt, mehr denn 20 Jahre später, ist die Beweglichkeit des operierten Auges völlig ungestört.

Die auf das Epithel beschränkten Verbrennungen der Hornhaut (durch Brennscheren, heiße Eisenstücke usw.) heilen selbst bei einer Ausdehnung über das ganze Areal unter reizlosen Salben und Schutzverband in der Regel in wenigen Tagen. Hingegen führen tiefere Verschorfungen und Verätzungen sehr oft zu dichten, narbigen Schwielen mit Hereinwachsen nachbarlicher Conj. bulbi (sog. Narbenpterygium), bisweilen auch zu Nekrose der ganzen Cornea mit Irisvorfall und Staphylom und sogar mittelbar oder unmittelbar zu Phthisis bulbi; und zwar selbst bei anfangs nicht bedenklichem Aussehen. Seltener sind Cysten des palpebralen Teiles der Tränendrüse (Dakryops) infolge von Kalkverbrennung. Die durch andere Traumen (Schlag, Hieb usw.) entstehenden Cysten sitzen gewöhnlich hinter dem von ihnen vorgewölbten Lid unter der Conjunctiva und auch auf der Sklera.



Behandlung des Symblepharon.

Fig. 46. Symblepharon nach Kalkverätzung.

Aufhellung
der Kalk-
trübungen.

Bei Kalkverätzung der Cornea ist möglichste Auflösung der dabei entstehenden undurchsichtigen Trübung (aus Calciumcarbonat und -Albuminat) anzustreben durch längere Zeit fortgesetzte laue Augenbäder von 10proz. neutralen Ammoniumtartarat, einer Mischung von Chlorammonium 10proz. und Acid. tartaric. 0,05proz., die 1—2mal täglich $\frac{1}{2}$ Stunde lang angewandt werden. Wichtig ist, daß die Lösung mit der Cornea in Berührung kommt. Deshalb halte ich auch ein Einstreichen einer Ammoniumtartaratsalbe mit Schlußverband für vorteilhaft. Dieses Verfahren scheint mir die resorbierende Wirkung zu verstärken.

Die mehr oder minder ausgedehnten Verkürzungen der Bindehaut und Verwachsungen zwischen Lidbindehaut und Conj. bulbi und Cornea, die nach diesen Verätzungen und Verbrennungen zurückbleiben, sind nicht immer zu beseitigen. Doch sind auch selbst in schwierigen Fällen durch plastische Operationen erfreuliche Heilungen erzielt worden (s. o.). Man schiebt aber diese Eingriffe besser so lange hinaus, bis der Vernarbungsprozeß völlig beendet und das Auge nicht mehr stärker gereizt ist.

6. Schnitt-, Stich- und Rißwunden des Augapfels.

Prognose.

Die Heilung von Schnitt- und Stichwunden des Augapfels, besonders wenn sie mit Perforation der Bulbushüllen einhergehen, hängt, vorausgesetzt, daß der Bulbus nicht von vornherein zertrümmert wurde, oder nicht zu viel Glaskörper ausfloß, hauptsächlich von der Art des verletzten Körpers und von der Lage und der Beschaffenheit der Wunde ab. Septische Wunden der Hornhaut sind im allgemeinen gutartiger als die der Sklera mit Eröffnung des Glaskörpers, in den die Schutzstoffe schlecht und langsam übergehen.

Bei den perforierenden Rißverletzungen des Augapfels (infolge von Pfeilschuß und dgl.) ist sehr oft die Bulbuswunde infiziert. In allen diesen Fällen ist Gefahr in Verzug, so daß am besten von vornherein eine stationäre Behandlung stattfindet. Selbst eine Infektion des Glaskörpers kann dann noch zum Stillstand gebracht und bisweilen sogar eine auch in optischer Beziehung zufriedenstellende Heilung erzielt werden. Stets mache man die Angehörigen aufmerksam auf die Gefahren, die nicht nur dem verletzten, sondern auch dem unverletzten Auge durch sympathische Entzündung drohen, wenn nicht gleich richtige Hilfe kommt.

Auch begnüge man sich erforderlichen Falles mit einer äußerlichen Reinigung des Auges, ohne dabei den Augapfel irgendwie zu berühren oder zu drücken, und mit einem provisorischen Verband.

Komplikationen.

Bei allen Verletzungen des Augapfels ist nicht selten auch die Iris durch Vorfall, Abreißung oder direkte Durchtrennung beteiligt. Bisweilen entstehen später nach perforierenden Wunden durch Versprengung von Hornhautepithel oder Epidermiszellen die sog. serösen und Perleysten der Iris.

Ebenso ist bei diesen Verletzungen auch bei reizloserem Verlaufe späterer Ausgang in Erblindung und allmähliche Verkleinerung des Bulbus (Phthisis bulbi) nicht allzu selten.

Das bei Verwundungen durch kleine und spitzige Instrumente (Nähnadeln, feine Scherenspitze, Schusterpfriem) beobachtete traumatische Emphysem der Cornea ist gekennzeichnet durch eine starke, glänzende, punktierte mehr oder wenig umschriebene Trübung im Bereich der Wunde. Wenn die Hornhaut nicht infiziert wurde, ist es bedeutungslos.

1



Schielhaken.

2



Discissions-nadel.

3



Graefe'sches Starmesser.

4



Weber's Tränen-messerchen.

5



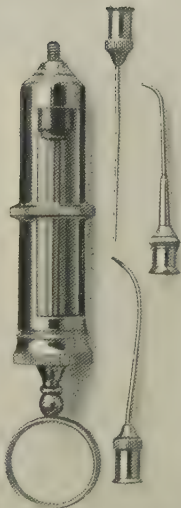
Konische Sonde.

6



Bowman'sche Sonde

7



Tränensackspritze nach Anel.

8



Cilienpinzette.

9



Irispinzette.

10



Galvanokaustische Spritze.

Erwähnt sei hier die auch im Kindesalter sehr seltene Ophthalmomalacie (essentielle Phthisis bulbi im Gegensatz zur traumatischen), gekennzeichnet durch eine deutliche Herabsetzung des intraokularen Druckes (Hypotonie) und Verkleinerung des Augapfels. Sie ist meist die Folge einer Sympathicus- oder einer cerebralen Erkrankung. Dabei kann stärkeres Tränenträufeln, Lichtscheu, Gefühl von Druck im Auge und heftigere Neuralgie vorhanden sein.

Auch eine sehr feine Hornhautfistel kann solche Erscheinungen bewirken. So kam es durch Explosion einer Selterswasserflasche zu einer perforierenden Hornhautverletzung, die, abgesehen von einer sehr feinen vorderen Synechie, anscheinend glatt heilte. Indes blieb ohne irgendwelche Anzeichen von Ciliarinjektion oder Iridocyclitis das verletzte Auge fortgesetzt weich, so daß nach mehreren Monaten zum Schutze des anderen Auges, das deutliche kapillare Hyperämie des Opticuseintrittes zeigte, sogar eine Enukleation erwogen wurde. Da entdeckte ich bei der Untersuchung mit der Westien-Zehenderschen Lupe eine Hornhautfistel an der Ansatzstelle der vorderen Synechie. Galvanokaustische Betupfung der Fistel bewirkte alsbald deren völligen Verschuß.

Eine Durchtrennung der Linsenkapsel durch Stich oder Schnitt hat fast immer durch Eindringen von Humor aqueus oder Glaskörperflüssigkeit alsbaldige vollständige Trübung des Kapselinhaltes: Cataracta traumatica (Wundstar) zur Folge. Nur wenn die Kapselwunde sehr klein ist und sich schnell schließt, bleibt die Linsentrübung beschränkt und unter Umständen ein mehr oder weniger gutes Sehvermögen erhalten. Sonst aber wird das Auge — aseptische Kapselverletzung vorausgesetzt — stets schwachsichtig infolge der hochgradigen Hypermetropie, die durch die Aufsaugung der Linse entsteht und die eine Gläserkorrektur für die Nähe dadurch ausschließt, daß in dem aphakisch gewordenen Auge Netzhautbilder entstehen, deren Größe im allgemeinen eine Verschmelzung mit denen des unverletzten Auges unmöglich macht. Hingegen wird öfters ein Glas für die Ferne vertragen. Bei Erblindung des anderen Auges ist der Schaden nicht so groß, wenn anders die Cat. traumat. unkompliziert war, und sie ohne weiteren Zwischenfall heilte. Gibt sie dann doch dem Verletzten über $\frac{2}{3}$ seiner Arbeitsfähigkeit wieder.

Behandlung: Bei frischer Linsenverletzung sorgfältigste Desinfektion des Bindehautsackes (s. oben), Einträufelung eines Mydriaticums, eventuell kombiniert Atropin-Cocain-Adrenalin, und alsbaldigste augenärztliche Behandlung, die um so dringlicher ist, als bei großen Kapselwunden durch stürmische Quellung des Linsenkörpers die Vorderkammer schnell so seicht werden kann, daß ein Sekundär-Glaukom entsteht, das unter Umständen sofortige Entfernung der quellenden Linse erfordert. Noch wichtiger ist die Spezialbehandlung bei Wundinfektion, da sie durch Beteiligung der Uvea zu schwartiger Verwachsung der Linse oder ihrer Reste mit Iris und Ciliarkörper (Cat. accreta), sehr häufig aber auch zu allmählicher Erblindung und Schrumpfung des Bulbus führt.

Behandlung
bei Wund-
star.

Neben den eben genannten örtlichen Mitteln ist auch eine Allgemeinbehandlung mit Einreibungen von Ungt. Hydrarg. ciner. und die Darreichung von größeren Dosen von Salizylpräparaten nicht selten von günstigem Erfolg.

Bei der Cataracta corticalis posterior traumatica, die auf einer Verschiebung der Linse in der Kapsel beruht, auch ohne Läsion der Zonula Zinnii und Zerreißung der Linsenkapsel, insbesondere auch ihres vorderen Teiles vorkommt und vornehmlich durch Fremdkörper, die auf die peripheren Teile der Linse einwirken, oder durch Quetschung des Bulbus veranlaßt wird, sieht man im Anfang in den hintersten Schichten der Linse eine entweder noch leidlich gut oder nur schwach durchleuchtbare, sternförmige Trübung, deren Strahlen sich vom hinteren Linsenpol ziemlich gleichmäßig nach allen Seiten hin erstrecken, jedoch die Randteile freilassen. Entweder nimmt die Trübung langsam an Intensität und Ausdehnung zu, oder sie hellt sich wieder — mitunter noch nach längerer Zeit — mit bedeutender Besserung

des ursprünglich stark herabgesetzten Sehvermögens auf. Zuweilen verschwindet sie so gut wie vollständig; häufiger wird indessen nach 2—3 Jahren die Linse ganz trüb.

Diese — eventuell transitorischen — traumatischen Linsentrübungen sind daher auch unfallgerichtsärztlich wichtig.

Die operative Beseitigung einer Totalkatarakt, die hieraus hervorgeht, muß stets mit einer etwaigen Kontinuitätstrennung der hinteren Kapsel rechnen. Sie verlangt daher wegen der Eventualität eines Vorfalles von Glaskörper besondere Vorsicht.

7. Die Quetschung des Auges.

Ätiologie.

Sie erfolgt meist durch Faust- oder Stockschlag, Tennis- oder Schneebälle, Anstoßen an feste Gegenstände mit Kanten u. dgl. Die dadurch bewirkten Veränderungen sind ungemein vielgestaltig.

Veränderungen an Regenbogenhaut und Pupille.

Blutungen, die sich auf die Lider und das subconjunctivale Gewebe beschränken, gehen je nachdem in wenigen Tagen oder Wochen zurück; ebenso unter einem Schlußverband die Kontinuitätstrennung des Endothels der Membrana Descemetii und die dadurch bedingte gleichmäßige graue, diffus-trübe Quellung der Hornhaut, die nach nicht allzu heftiger Prellung entsteht. Hingegen heilt die auch durch Verletzung der Hornhautoberfläche veranlaßte, mehr umschriebene Infiltration des Hornhautparenchyms, die S. 734 erwähnte Keratitis disciformis, fast ausnahmslos auch bei günstigem Verlauf, wie er durch Wärmeapplikationen, Verband, Atropin, später durch Massage bewirkt wird, mit einer bald dichteren bald weniger intensiven scheibenförmigen Trübung. Noch intensiver ist diese nach einer Durchblutung der Hornhaut, wie sie bei besonders schweren Quetschungen des Bulbus eintritt. Die nicht immer leicht sichtbaren, meist kleinen Einrisse im Sphincter iridis verschwinden nicht. Dagegen wird die entweder durch eine nicht wahrnehmbare Kontinuitätstrennung des Pupillenverengerers oder durch periphere Lähmung seines Nerven („Iridoplegie“) bedingte Mydriasis traumatica nicht selten durch mehrwöchentlichen Gebrauch von Pilocarpin-Morphin-Physostigmin (2proz., $\frac{1}{2}$ proz., $\frac{1}{4}$ proz. aa) — täglich vor dem Einschlafen mehrmals einzuträufeln — günstig beeinflusst. Auch sah ich einmal bei einer sehr begrenzten Lostrennung der Iriswurzel (Iridodialyse) eine Heilung durch eine ausgiebige Mydriasis medicamentosa mit Atropin-Cocain-Suprarenin ($\frac{1}{2}$ proz., 2proz., 1,0 : 1000,0 aa) und durch absolute Ausschaltung des Pupillenspiels mit doppelseitigem Verband. Meist bleibt indes eine zentripetale Verschiebung des abgerissenen Iristeils mit gradlinigem Verlauf des entsprechenden Pupillenrandsektors zurück. Seltener sind gleichzeitig Risse am pupillaren und ciliiaren Irisrande vorhanden.

Veränderungen am Corpus ciliare.

Eine auf das Corpus ciliare beschränkte Quetschung ist weder mit seitlicher Beleuchtung noch auch ophthalmoskopisch festzustellen. Daß aber danach Blutungen im Gewebe des Strahlenkörpers vorkommen können, beweisen die von mir beschriebenen Blutcysten im Corpus ciliare. Während in einem Falle die Diagnose in vivo durch spontane Berstung der Cystenwand und den Nachweis von zahlreichen Hämatoidinkrystallen am Boden der Cyste — an der Stelle, wo sie saß, fehlte die Iris (Coloboma iridis traumat.) — gesichert war, gelang mir in einem zweiten ebenfalls traumatogenen Falle der Beweis, daß es sich bei dem „Tumor des Corpus ciliare“ um eine „Scheingeschwulst“ handelte, durch die Diaphanoskopie. Mehrere sehr erfahrene Spezialisten hatten die Cyste als Melanosarkom des Corpus ciliare gedeutet und dringlichst die Entfernung des Auges empfohlen.

Veränderungen an der Linse.

Durch eine Kontusion, die von vorn her erfolgt, entsteht bisweilen eine schwache ringförmige Trübung auf der vorderen Linsenkapsel, die sehr oft erst nach künstlicher Erweiterung der Pupille sichtbar wird (Vossius). Einmal war dabei eine traumatische Papillitis vorhanden. Ferner kommt vor eine meist zunächst auf die vorderen Rindenschichten beschränkte starige Trübung, eine Einreißung der Kapsel am Äquator oder an der hinteren Kapsel. Die durch Dehnung und Zerreißen des Aufhängebandes bedingte Luxatio und Subluxatio lentis führt nicht selten, zumal in den ersten Wochen, zu Sekundärglaukom. Ist eine augenärztliche Hilfe nicht gleich möglich, so beruhigt man das schwer verletzte Auge durch Bettruhe, Verband und Einträufelungen von Pilocarpin-Morphin (2proz., $\frac{1}{2}$ proz. aa). Diese können unter Umständen das Auge auch dauernd beruhigen. Dabei muß allerdings

alles was direkt und indirekt den Augenbinnendruck steigert, Reiten der Linse in der Pupille, oder ihren Vorfall in die Vorderkammer begünstigt (Heben oder Tragen schwerer Gegenstände, Bücken, heftige Hustenstöße, Verstopfung usw.) sorgfältigst vermieden werden.

Diese Verletzung schädigt das Auge stets in hohem Maße. Das gilt auch schon für die Subluxation der Linse, die etwa stationär bleibt. Denn entweder entsteht dadurch eine Brechungsmyopie und irregulärer Astigmatismus der Linse, die meist nicht zu korrigieren sind, oder es entstehen ähnlich wie bei stärkerer Ectopia congenita durch den linsenlosen und den linsenhaltigen Teil der Pupille auf der Netzhaut zwei unscharfe Bilder. Im linsenlosen Teil ist das Auge — Emmetropie angenommen — jetzt stark hypermetropisch; im linsenhaltigen Teil durch stärkere Krümmung der Linse (infolge mangelhafter Zonulaspaltung) myopisch. Dadurch entsteht monokulare Diplopie. Geringer ist die Sehstörung bei einfacher Achsendrehung, wo die schief gestellte Linse eine astigmatische Veränderung der Netzhautbilder veranlaßt.

Die operative Entfernung der in die Vorderkammer luxierten Linse ist Sache des Augenarztes. Auch die Beseitigung einer stärker beweglichen subluxierten Linse ist immer eine ernste Sache wegen eines Glaskörperverschlusses, der dabei fast unvermeidlich ist. Ich mache daher bei Subluxation lieber eine Iridektomie. Sie ist bei verständigem Verhalten des Kranken ohne Zwischenfall möglich, wenn anders man fortgesetzt Anästhetica aufträufeln läßt und sich beim Hervorholen der Iris nicht der Pinzette, sondern eines stumpfen Häkchens bedient, das man um den Pupillarrand nach hinten dreht. Dies angehakte Irisstückchen läßt sich dann ohne Glaskörpervorfall abschneiden. Die in den Glaskörper luxierte Linse bleibt besser unberührt. Noch bedenklicher ist es, wenn die Linse unter gleichzeitiger Berstung der Sklera unter die Bindehaut luxiert oder gar aus dem Auge herausgeschleudert wird. Meist wird ein derartig verletztes Auge — infolge von Glaskörperblutung oder Netzhautablösung — blind.

Auch kommt es nicht selten, zumal wenn sich der Skleralriß nur langsam schließt, oder wenn die Wunde infiziert war, alsbald zu uvealen Reizungen und Entzündungen, die später sehr oft noch nach anfänglich anscheinend günstigem Verlauf die Enukleation zum Schutze des anderen Auges erfordern. Ferner sah ich, daß einfache subconjunctivale Rupturen der Sklera selbst noch nach Monaten völliger Ruhe sympathische Irritationen auslösten und diesen prophylaktischen Eingriff nötig machten.

Die Kontusionen, wie sie durch heftige Stöße (z. B. durch ein Kuhhorn) oder Schläge entstehen, bewirken neben einer 1—2 mm entfernt vom Hornhautrande und konzentrisch mit ihm verlaufenden Einreißung der Lederhaut meist auch einen Vorfall von Iris und Ciliarkörper in die Wunde, der von Aniridia traumatica und Erweichung und Schrumpfung des Bulbus gefolgt ist.

Daß eine konstitutionell bedingte, insbesondere die kongenital-luetische typische Keratitis parenchymatosa diffusa auch durch eine Verletzung des Auges (durch Fremdkörper oder Quetschung) zum Ausbruch gelangen kann, wird in der Unfallpraxis anerkannt. Daß danach meist nach einiger Zeit auch das andere Auge ebenso erkrankt, führt *Vossius* auf eine Art sympathischer Reizung zurück.

Kontrovers ist, ob auch der Ausbruch einer im letzten Grunde auf eine Allgemeinerkrankung (Tuberkulose, Syphilis usw.) zurückzuführenden Iridocyclitis serosa durch eine stumpfe Verletzung des Auges veranlaßt sein kann.

Alle durch Quetschung des Auges bedingten Verletzungen gehören, auch wenn die Conj. bulbi nicht sichtbar durchtrennt ist, nach gründlicher, vorsichtiger Ausspülung des Auges mit einem nicht reizenden Desinfiziens, wie Quecksilberoxyd 1,0 : 3000,0 oder H_2O_2 (1proz.), und nach Anlegung eines provisorischen Verbandes sogleich in augenärztliche stationäre Behandlung.

Behandlung.

Die nach Contusio bulbi vorkommende graumilchweiße, ödematöse Trübung der Netzhaut (Commotio retinae), die meist an der davon betroffenen Stelle, daneben bisweilen aber an der entgegengesetzten Seite vorhanden ist — auch halb-

Veränderungen an der Netzhaut und Aderhaut.

kreisförmige Trübung um die Macula kommt vor — verschwindet spurlos und ohne Nachteil in wenigen Tagen.

Dagegen führt stärkere Gewalteinwirkung unter Umständen hydropische Degeneration, intensive Schrumpfung der Aderhaut und Netzhautmitte und bisweilen sogar eine als etwa „papillengroßer“ hellroter Fleck in trübgrauer Umgebung erscheinende Durchlöcherung der Macula herbei, deren schwere Folge: Herabsetzung der Sehschärfe bis auf Erkennung der Finger in nächster Nähe — bisher nicht zu beseitigen war.

Auch die isolierten Einrisse der Aderhaut — sie sitzen mit Vorliebe zwischen Macula und Sehnervenquerschnitt, meist konzentrisch zu ihm verlaufend, oder äquatorial, auch bisweilen gleichzeitig an beiden Stellen — veranlassen sehr oft durch nachfolgende pigmentierte Narbenschwarten eine dauernde Sehstörung, die, wenn dabei ein Einriß in die Netzhaut oder eine stärkere Blutung in diese und in den Glaskörper eintrat, sogar sehr bedeutend sein kann.

Günstiger unter Umständen können, wenn ernstere Komplikationen, vor allem Verlust von Corpus vitreum fehlen, reine Schnitt- und Stichverletzungen der Netzhaut verlaufen.

Be-
handlung.

Die Behandlung fällt auch in diesen Fällen dem Augenarzte zu. Die erste Hilfe besteht in Verband und Bettruhe. Auch rate ich in leichteren Fällen der Art eine sofortige völlige Ruhestellung von Netzhaut und Aderhaut zu erstreben durch Mydriasis medicamentosa, die bis zur Heilung des Einrisses fortgesetzt wird.

So sah ich bei einem 16jährigen Patienten einen durch die Macula lutea gehenden, fast genau linearen Riß der Aderhaut mit nahezu völliger Wiederherstellung der zentralen Sehschärfe heilen. Ich kam auf diese Behandlung durch den günstigen Verlauf des S. 759 erwähnten Falles (Skeral-Tbc.).

Für die Schwachsichtigkeit und Erblindung infolge von Fraktur der Schädelbasis, die eine Kompression, Quetschung, Verletzung oder Erschütterung des Opticus in Canalis opticus oder hinten in der Orbita bewirkte, ist die alsbaldige Aufnahme eines Röntgenbildes und die funktionelle Prüfung des Gehörs um so wichtiger, als anfangs der Spiegelbefund in der Regel negativ ist.

Auch kann durch heftige Kontusion des Auges, die eine besonders sorgfältige Behandlung verlangt, ein retrobulbäre Prellung der Sehnerven bewirkt werden. In einem Falle, bei dem nur ein kleiner Bluterguß in der Vorderkammer vorlag, gelang mir durch absolute, akkommodative Schonung der Augen, milde Diaphoresen, Brucineinspritzungen in die Schläfe, Fibrolysininjektionen in den Tenonschen Raum, Wiederherstellung der regelrechten Grenzen des Gesichtsfeldes mit Verschwinden des zentralen Skotoms und Besserung der auf $\frac{6}{20}$ herabgesetzten zentralen Sehschärfe auf $\frac{6}{8}$ für die Ferne bzw. von Nieden 4 auf Nieden 2 für die Nähe.

Die von mir nach Verletzungen der Schädelbasis mit nahezu völliger Erblindung des befallenen Auges einseitig beobachtete pseudoglaukomatöse atrophische Exkavation der Opticusscheibe beruht wohl in erster Linie auf einer narbigen Retraktion des orbitalen Stückes des Opticus und Zurücksinken der Lamina cribrosa infolge einer Quetschung oder Zerreißung des Sehnerven im Foramen opticum. Die tiefe randständige Ausbuchtung der blaßgefärbten Papille, Knickung der Gefäße, Stauung in den Venen, starke Pulsation der Arterien und eine peripapilläre haloartige Zone entsprechen dem Spiegelbilde des Glaukoms. Doch fehlten die Hypertonie, die für Glaukom typische Verschiebung der Gefäße auf die nasale Seite der Papille und die bei länger bestehendem absoluten Glaukom verminderte Bewegungsfähigkeit der Iris.

8. Orbitalverletzungen.

Ätiologie.

Tiefere Orbitalverletzungen sind zumeist durch Basisfrakturen in der vorderen Schädelgrube bedingt. Man sieht danach nicht selten 1—3 Tage später eine von hinten nach vorn fortgeleitete subconjunctivale Blutung im unteren Fornix. Nur selten ist der Bulbus vorgedrängt. Bedenklich ist die bei Bruch durch den Canalis opticus vorkommende Opticusquetschung und Blutung in Sehnerv und in dessen Zwischenscheidenraum. Denn sie hinterläßt meist einseitige, bisweilen

auch doppelseitige Amblyopie oder auch eine Amaurose, die wie die Sehstörung bei direkten Schnitt- und Stichverletzungen des Opticus fast ausnahmslos unheilbar ist. Differentialdiagnostisch ist hierbei die Funktionsprüfung des Gehörs von großem Wert.

Vielgestaltig sind auch die nach Stoß oder Schlag auf den Kopf, nach Quetschung des Kopfes, nach Verletzung der Orbita durch Fremdkörper oder nach Muskelzerreißen beobachteten traumatischen Augenmuskellähmungen. Meist beruhen sie auf basalen oder orbitalen Läsionen. Auch können sie mit Schädigungen anderer Hirnnerven, z. B. des Fazialis, des Opticus, Trigeminus, des Augensympathicus, des Acusticus oder des Glossopharyngeus verbunden sein.

Trauma-
tische
Augen-
muskellähmungen.

Ungewöhnlich selten beruht die Augenmuskellähmung auf einem indirekten Trauma. So sah u. a. *Partenheimer* eine einseitige komplette Okulomotoriuslähmung nach einem Fall auf das Gesäß, ohne daß der Kopf die Erde berührt hatte.

Im einzelnen sei noch erwähnt, daß die weiter nach vorn gelegenen, rein orbitalen Frakturen vornehmlich von Bewegungsstörungen des Auges begleitet sind. Ophthalmoplegia totalis als Folge eines Blutergusses mit Anästhesie des Orbitalinhaltes weist auf Läsion der Fissura orbitalis sup., Ptosis, Trochlearisparese und Anästhesie der Stirn (N. supraorbitalis!), auf Fraktur und Dislokation des vorderen Teiles der oberen Orbitalwand und Lähmung des M. obliqu. inf. auf Fraktur der unteren medialen Orbitalwand hin.

Die Vorhersage ist bei allen diesen Lähmungen vor allem durch die Art der Verletzungsfolgen bestimmt; relativ gut ist sie bei einer orbitalen Läsion und bei der intracraniell bedingten Lähmung, wenn keine Gehirnerschütterung, keine Fraktur des Schädels und keine Nervenverletzung oder keine Muskelzerreißen stattfand. Bemerkenswert ist nach *G. Müller*, daß im Verlauf der traumatischen Okulomotoriuslähmung so häufig die Vertikalmotoren allein gelähmt oder im Vergleich mit den anderen Okulomotoriusästen stärker paretisch bleiben. Die Heilung der prognostisch an sich günstigeren isolierten Trochlearislähmung ist im allgemeinen eine langsamere, da der durch Bluterguß und anschließende Resorptionsvorgänge geschädigte Gleitapparat der Trochlea erst allmählich wieder funktionsfähig wird.

Das nach Frakturen des vorderen Orbitalteiles, bei Eröffnung des Tränensackes, der Nasen-, Siebbein-, Stirn- oder Oberkieferhöhlen neben Störung der Tränenfortleitung beobachtete Eindringen von Luft: palpebrales, orbitopalpebrales, conjunctivales und orbitales Emphysem, bei dem die Lider und der Bulbus teigig weich und zwar bisweilen sehr stark vorgedrängt sind, ist veranlaßt durch einen Bruch der Scheidewand zwischen Orbita und Nase. Es geht unter Verband und bei Beobachtung des Verbotes, sich zu schneuzen und kräftig auszuatmen, in kurzer Zeit schadlos zurück.

Luft-
emphysem.

Als Folgen von Stichwunden der Orbita kommen in Betracht: Durchtrennung oder Abreißen von Augenmuskeln und ihrer Insertion, aber auch Durchtrennung des N. opticus an der Spitze des Orbitaltrichters mit sofortiger unheilbarer dauernder Erblindung und „amaurotischer Pupillenstarre“. Der Spiegelbefund ist fast immer zunächst negativ. Erst nach 3—4 Wochen wird eine fortschreitende Abblassung des Sehnerveneintrittes sichtbar. Geht der Stich auch cerebralwärts, so ist auch der Tractus opticus gefährdet, wie u. a. ein Fall von *Margulies* zeigt.

Folge von
Stich-
wunden.

Die septischen Stichwunden der Orbita können Veranlassung zu Panophthalmitis geben. Fremdkörperverletzungen des Bulbus oder des orbitalen Gewebes können auch Tetanus traumaticus bedingen, der meist sehr bösartig ist und oft, zumal wenn durch die Eröffnung des Orbitalabscesses der Fremdkörper (Holz usw.) nicht herausbefördert wird, trotz anfänglicher Besserung tödlich ausgeht. Gegenüber der hochgradigen Zellgewebsinfiltration bei Orbitalphlegmone sind die Entzündungserscheinungen bei Tetanus relativ geringfügig; hingegen ist frühzeitig und hochgradig die Beweglichkeitsbeschränkung des Auges (Beginn des Augenmuskeltetanus).

Septische
Ver-
letzungen.

Als Spätfolge eines Unfalles — 21½ Jahre später — beschrieb *R. Hack* eine linksseitige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln und des ersten Astes des Trigeminus mit andauernder Geschwürsbildung in der total unemp-

findlichen Cornea (infolge von Knochenbruch in der Nähe der Fissura orbitalis superior und einer im Laufe der Zeit eingetretenen Kallusbildung mit Läsion der dort verlaufenden Nerven?).

Konservative bzw. operative Behandlung.

Behandlung: Muskelwunden lassen, wenn tunlich, baldigste Vernähung erwünscht erscheinen. Die durch starke Lidschwellung, Chemosi conj., Dislokation und Protrusion des Bulbus, heftige Schmerzen und Fieber sich kundgebenden infizierten orbitalen Schnitt- und Stichwunden erfordern zur Verhütung von Amaurose und letaler Meningitis — durch Übergreifen der Orbitaleiterung oder Phlegmone auf die Fissura orbitalis super. — frühzeitige Entleerung des Eiters durch Einschnitt, dem Gazetamponade und feuchte Verbände nachfolgen. Schussverletzungen bleiben so lange wie möglich unberührt. Bei allen verdächtigen Lid-, Bulbus- und Orbitalverletzungen empfiehlt sich neben Incision und Entfernung des Fremdkörpers die sofortige Injektion von Tetanus-Antitoxin Merck (20 Antitoxineinheiten = 4 ccm des 5fachen Höchster Tetanus-Antitoxins). Symptomatisch: Narcotica.

Da auch im Kindesalter erst nach sehr oft mehrmonatlichem unverändertem Bestand die traumatische Augenmuskellähmung — und zwar dann ziemlich rasch — noch in völlige Heilung übergeht, ist bezüglich der operativen Beseitigung der durch die Muskelparese bedingten Stellungsanomalie große Zurückhaltung geboten. Man tut gut, nicht vor $\frac{3}{4}$ —1 Jahr zu operieren.

Enophthalmus traumaticus.

Das Einsinken des Augapfels: Enophthalmus traumaticus, das durch Depressionsbruch einer oder mehrerer Orbitalknochen und eine Vergrößerung der Augenhöhle durch Ausweichen des Orbitalinhaltes gegen die Tiefe, sowie durch narbige Schrumpfung des retrobulbären Gewebes und Fixierung des Bulbus, vielleicht auch durch Zerreißen des Fascienapparates, der zur Befestigung des Bulbus dient, und Läsion der glatten Muskelbündel in der Orbita verursacht wird, ist nicht zu beseitigen. Bei größeren Blutungen im retrobulbären Gewebe kann dem Enophthalmus Exophthalmus vorausgehen. Auch können trophische Störungen, die nach dem Trauma eintreten, mitwirken. Die dadurch gestörte Beweglichkeit des Augapfels versuchte Grönholm durch Massage und durch passive Bewegungen mit einer an der Bindehaut eingehakten Pinzette zu verbessern. Das hierbei eintretende Herabsinken des oberen Augenlides, das eine leichte Ptosis vortäuscht und meist wohl durch traumatische Senkung der Orbitalapertur verursacht ist, läßt sich bisweilen bessern durch eine Vornähung des M. levator palpebr. super. nach der von mir gegen Ptosis congenita gebrauchten Methode.

Gegen den meist durch eine traumatische Verbindung zwischen Sinus cavernosus und Carotis int. entstandenen pulsierenden Exophthalmus wurde von Krecke mit Erfolg ein Zuziehen der Karotis bis zum Aufhören der Pulsation vorgenommen. Andernfalls kommt eine Unterbindung der Carotis communis in Frage, da eine länger durchgeführte Digitalkompression die Gefäßkommunikation nur selten beseitigt. Mir gelang in einem Falle die Heilung durch elektrolitische Verödung der ektatischen Orbitalvenen.

9. Sympathische Ophthalmie.

Theorien
über die
Patho-
genese der
sympa-
thischen
Ophthalmie.

Die Pathogenese der sympathischen Entzündung, die nur nach perforierenden Verletzungen des Auges auftritt, an die sich eine schleichende Entzündung anschließt, ist nach wie vor strittig. Nach *Mackenzie-Leber-Deutschmann* geht das schädigende Agens vom infizierenden Auge in den Opticusscheiden aufwärts zum Chiasma, um dieses herum und als eine Art Meningitis die Opticusscheiden abwärts zum zweiten Auge. Tatsächlich wurden bei s. O. mehrfach Fieber, Delirien oder epileptiforme Anfälle und ohne entzündliche Veränderungen am äußeren oder mittleren Ohre doppelseitige vorübergehende hochgradige Schwerhörigkeit und selbst dauernde Taubheit beobachtet.

Ferner fanden *Ramsey* und *Sutherland* als erstes Zeichen einer drohenden s. O. Vergrößerung des blinden Fleckes, geringgradige Myopie und Hyperämie der Papille im zweiten Auge. Auch Neuritis n. opt. mit Ausgang in totale und partielle Abblassung der Papille ist, ohne daß das zweite Auge weiter litt, wiederholt festgestellt. Gleich *Rervan*, *Sutherland* und *Wingenroth* sah ich auch trotz Enukleation Neuritis n. opt. und ausgesprochene rückfällige Papilloretinitis mit erheblicher Beeinträchtigung des Sehvermögens.

L. Berlin und *Römer* sehen die sympathische Iridochorioiditis als eine durch den großen Kreislauf vermittelte spezifische Metastase an.

Nach *Ziem*, *Motais* und *Gilbert* kommen für die Übertragung auch die venösen Anastomosen zwischen beiden Orbitae (über den Nasenrücken, durch die Venen der Nasenseidewand, die Endverzweigungen und Verbindungen der Venae ethmoidales und den Sinus circularis) in Betracht. Auch steht die Nasenhöhle durch die Venae ethmoidales nicht nur mit der Orbita, sondern auch mit der Schädelhöhle in inniger Beziehung.

Nach *F. v. Arlt* und *H. Müller* wird der entzündliche Reiz durch die Ciliarnerven übertragen, und zwar nach *Schmidt-Rimpler* dadurch, daß Bakterien und chemische Schädlichkeiten im Organismus, die in einem gesunden Organe nicht Entzündung erregend wirken, in dem durch Ciliarnervenreizung geschädigten Organe eine sympathische Entzündung erregen. Nach *Bach* gehen die entzündlichen Erscheinungen im anderen Auge wieder zurück, wenn sie durch gelöste reizende Substanzen im Kreislaufe bedingt sind. Sie entwickeln sich aber weiter und steigern sich zu einer fortschreitenden und der Enukleation des erst erkrankten Auges zumeist trotzenden Entzündung, wenn Bakterien im Kreislauf sind und in die Augen gelangen.

Nach *Elschnig* kann auch eine spontane Iridocyclitis eines Auges zur sympathischen Ophthalmie führen. Tatsächlich verläuft die binokulare Iridocyclitis im allgemeinen gerade für das Sehvermögen ungünstig.

Wegen des klinischen Bildes vgl. S. 761, 762.

Ferner gibt nach *Burk* die Uraninreaktion (vgl. S. 763) nach einer Verletzung „einen gewissen Anhaltspunkt dafür, ob eine sympathische Entzündung des anderen Auges droht oder nicht“.

Die sympathische Entzündung bricht frühestens gegen Ende der 2. Woche nach der Verletzung aus, am häufigsten nach 4—8 Wochen. Doch kann ein selbst viele Jahre ruhig gebliebenes, verletztes Auge durch Übergang in Phthisis dolorosa oder durch ein neues Trauma der Ausgangspunkt dafür werden.

Auf eine drohende sympathische Ophthalmie weisen hin allmähliche Verschlechterung des Sehvermögens und anhaltender Reizzustand des verletzten Auges sowie Tränen, Lichtscheu und Asthenopie des 2. Auges namentlich bei hellem Licht; ferner eine bisweilen nur geringfügige Injektion am 2. Auge und auch katarrhalische Schwellung der Nasenschleimhaut, zumal wenn sie in der dem verletzten Auge benachbarten Nasenhälfte beginnt.

Die Vorhersage ist gerade im Kindesalter und insbesondere bei schwächlichen und schlechtgenährten Mädchen nicht sehr günstig. Am ehesten wird das bedrohte Auge noch gerettet — alsbaldige Enukleation des verletzten erblindeten Auges vorausgesetzt — wenn nur eine leichte Chorioretinitis sympathica in Gestalt zahlreicher kleinster oder größerer gelblicher Plaques vorliegt, die vornehmlich die mittleren und äquatorialen Abschnitte des Augengrundes einnehmen. Hingegen führt die fibrinös-plastische Uveitis auch bei anfänglich leichtem Auftreten fast ausnahmslos zu Pupillarver- und Abschluß und zur Erblindung.

Prognose.

Prophylaxe.

Behandlung: Prophylaktisch gilt das S. 842 Gesagte mit dem Zusatze, daß auch die Verletzung eines blinden Auges durch Zerschneiden der Prothese zu sympathischer Ophthalmie führen kann. Präventiv sicher ist nur die Enukleation, während die Neurectomia optico-ciliaris und die Evisceratio bulbi unsicher sind. Die Entscheidung für den Eingriff ist leicht bei länger als 4 Wochen dauernder Reizung des verletzten Auges, wenn dies völlig oder nahezu erblindet ist; hingegen schwieriger, wenn dies noch Sehvermögen besitzt.

Auf eine bereits ausgebrochene sympathische Ophthalmie übt die Enukleation meist keinen Einfluß aus. Es ist daher die Enukleation des verletzten Auges nur ratsam, wenn es erblindet ist, nicht aber, wenn es noch Sehvermögen besitzt. Denn es kam vor, daß während das zweiterkrankte Auge zugrunde ging, die Sehkraft des verletzten Auges erhalten wurde. Bei Behandlung der Iridocyclitis sympathica erwiesen sich Quecksilbereinreibungen, vor allem aber salicylsaures Natron resp. Aspirin in großen Dosen (bis zu 10 g und mehr pro die) von Nutzen.

Während *Gifford* und *Widmark* sich nicht scheuten, damit bei den Kranken Intoxikationserscheinungen hervorzurufen, hebt *Stock* hervor, daß Aspirin, auch wenn man es zusammen mit Natrium bicarbonicum gibt, neben Appetitlosigkeit mitunter sogar unangenehme Delirien und infolgedessen einen solchen Widerwillen gegen das Mittel hervorruft, daß man es aussetzen muß. Besser wurde Benzosalin, das von *Hoffmann-Laroche*, Grenzach, in Tabletten à 0,5 g in Packungen zu 20 Stück hergestellt wird, vertragen. *Stock* ließ täglich bis zu 20 g nehmen und zwar alle 2 Stunden 4 g auf einmal, indem etwas Milch oder Wasser nachgetrunken wurde.

De Ridder sah in einem Falle, in dem subconjunctivale Sublimat-injektionen und Quecksilbereinreibungen unwirksam blieben, rasche Besserung durch 0,6 Salvarsan. Daneben wurde Pilocarpin subcutan injiziert und später längere Zeit einmal wöchentlich subconjunctival Sublimat appliziert.

Bernheimer brachte bei einem Kinde mit positiver Tuberkulinreaktion durch Tuberkulininjektionen eine schwere sympathische Entzündung zum Stillstande.

Register

zu Eversbusch, Die Augenerkrankungen im Kindesalter.

- Abduzens siehe Nerven des Auges.
Abflußwege des Auges, vordere, Anomalien 583.
Abscesse der Lider 627.
Acne juvenilis 641.
— rosacea, Conjunctivitis bei 681.
— varioliformis 641.
Adaptation 804.
Addison'sche Krankheit, Conjunctivitis bei 670.
Aderhaut siehe auch Chorioidea.
— Pigmentdegeneration bei Lues 769.
— Pigmentherde bei kongenitaler Lues 767. 768.
— Pigmenttupfelung bei Lues 767.
— Sprengelung bei kongenitaler Lues 767.
— Verletzung 860.
Aiol-Glycerin 635.
Akkommodation 818.
— Anomalien der 804. 818.
— Aphakie bei 820.
— Breite 818.
— Lähmung 818.
— Schwäche bei Anämie 819.
— Spannung, erhöhte 819.
— der Neugeborenen 609.
— Störungen 818.
Aktinomykose am Lid 634.
— der Tränenwege 660.
Albinismus 585. 588. 776.
Albinotische Augen 585.
Alopecia der Cilien 644.
Amblyopia ex anopsia 607. 647. 827. 828.
— congenita 589. 594.
— Strabismus bei 826.
Amblyopie, kongenitale 584. 594.
— nach Vergiftung 796.
Amblyoskop 830.
Ammoniakverätzung am Auge 854.
Amniogene Anomalien 556.
Anämie, Akkommodationsschwäche bei 819.
Anämie, Zirkulationsstörungen der Conjunctiva 725.
Anästhesierung zur Augenuntersuchung 612.
Anatomie des Auges, Besonderheiten beim Kind 596.
Angeborene Anomalien siehe die einzelnen Organe.
— — bei jugendlichem Schwachsinn 593.
Angiome der Bindehaut 563.
Aniridie 569.
Anisometropie 813.
Ankyloblepharon 650.
— congenitum 559.
Anomalien, angeborene der Augen 553.
— rezessiv-merkmalige 591.
Anophthalmus congenitus 587.
Anthrax der Lider 625.
Antiphlogistine bei Keratitis 752.
Anisometropie 813.
Aphakie 783.
— Akkommodation bei 820.
— Korrektur der 808.
Aqua chlorata 623.
Arcus senilis 729.
Argyll-Robertson'sches Zeichen 823.
Arteria hyaloidea 555.
— — persistens 576. 580.
Arthritis gonorrhoeica bei Gonoblenorrhoe 696.
Asphyxie, Pupille bei 824.
Asthenopie, akkommodative 808. 819.
— muskuläre 824.
Astigmatismus 816.
— irregularis corneae 565.
— regularis 816.
— und Kopfschmerzen 806.
Atherom der Lider 654.
Atrophia nervi optici simplex 789.
Atropin 763.
Audition colorée 586.

- Augapfel, Schnitt- und Stichwunden 856.
 — Quetschung 858.
 Auge, Entwicklung 553.
 — Hemmungsbildungen 556.
 — kindliches, anatomisch-physiologische Entwicklung 596.
 — künstliches 779.
 — des Neugeborenen 600.
 — Verletzungen 842.
 — formale Genese der Defektbildungen 555.
 — kausale Genese der Defektbildungen 556.
 Augen-Achse beim Kind 600.
 — -bewegungen des Neugeborenen, reflektorische 604.
 — -becher 553.
 — -blase 553.
 — -blasenstiel 553.
 — -gitter 785.
 — -grube 553.
 — -häute, Anatomie beim Kind 597.
 — -hintergrund, normaler 787.
 — — Anomalien des 788.
 — -höhlen, Entzündungen 834.
 — -kammer, vordere, Entwicklung der 554.
 — -klappe 844.
 — -krankheiten, erbliche 591.
 — -lider usw. siehe unter Lider usw.
 — -membranen, Entwicklung 554.
 — -mißbildungen bei Anomalien des Amnion 556.
 Augenmuskeln, angeborene Störungen 589.
 — äußere, Insertion 602.
 — Reizungen und Krämpfe 830.
 — Schwäche 824.
 — Lähmung durch indirektes Trauma 861.
 — -Lähmungen 830.
 — — traumatische 861.
 — -Nerven, angeborene Störungen 589.
 Augenpaar, Assoziation 607.
 — salben 676.
 — spalt 553.
 — spiegeluntersuchung 787.
 — tropfgläschen 676.
 — untersuchung bei Kindern 610.
 — — in Narkose 612.
 — wachstum, postembryonales 599.
 — zittern, erbliches 591.
 Barlowsche Krankheit, Conjunctivalblutungen bei 725.
 Basedowsche Krankheit 616.
 — — Epiphora bei 658.
 — — Lidhautschwellung bei 618.
 Begleitschielen 826.
 Beleuchtung geschlossener Arbeitsräume, indirekte 815.
 — für Hausarbeit 815.
 Beleuchtungslinse nach Kehr 732.
 Bellsches Phänomen 649.
 — — inverses 654.
 — — Mangel desselben beim Lidschluß 591.
 Beriberi, Lidödem bei 618.
 Berieselungen des Auges bei Gonoblenorrhoe 716.
 Berlins Reflex 811.
 Bindehaut siehe Conjunctiva.
 Binokuläres Sehen, Entwicklung des 607.
 Binokulus 743.
 Bitötsche Flecken 724.
 Blendung der Augen 674.
 Blennorrhoe, chronische 708.
 Blennorrhoea neonatorum 694.
 Blennorrhoe der Neugeborenen, nicht-spezifische 705.
 — der Tränenröhrchen 663.
 Blepharitis angularis 678.
 — ekcematosa 635.
 — squamosa 636.
 — ulcerosa 636.
 Blepharochalasis 590.
 Blepharophimosis 559. 650.
 — angeborene 559.
 Blepharorrhaphie 650.
 Blepharospasmus 615. 645.
 — entzündlicher 646.
 Blepharotomie 647. 706.
 Blicklähmungen, konjugierte 832.
 Blindheit, angeborene, Ätiologie 594.
 Blutcysten im Ciliarkörper 858.
 Blutungen, orbitale 840.
 — der Bindehaut 725.
 — im Glaskörper 777.
 Blutverlust, Sehstörungen infolge von 791.
 Blutsverwandtschaft bei erblichen Augenanomalien 591.
 Borsalbe 638.
 Borzinkpaste 627.
 Brand der Lider, trockener und feuchter 626.
 Brechungsmyopie 808. 814.
 Brillen 806.
 Brillenbestimmung 812.
 — bei Akkommodationsstörung 820.
 Brillengläser 806.
 Bronchitis acuta, Herpes febrilis corneae bei 730.
 Brückenkolobom 567.
 Buphthalmus 582.
 Butterglockeniris 760.

- Carbolmilchsäure 628.
 Carcinom siehe Geschwülste der einzelnen Organe.
 Caruncula lacrimalis, angeborene Anomalien der 563.
 — Geschwülste der 727.
 — Hypertrophie der 727.
 Cataracta accreta 857.
 — calcarea 782. 784.
 Cataracta capsularis 782.
 — centralis 574.
 — congenita 574.
 — complicata 784.
 — corticalis traumatica 857.
 — fusiformis 574.
 — membranacea 782.
 — polaris anterior 574. 782.
 — — posterior 574. 782.
 — punctata 573.
 — pyramidalis 782.
 — reducta 782.
 — spuria 782.
 — stellata 574.
 — traumatica 782. 857.
 — zonularis 574. 783.
 Cerebrale Kinderlähmung, Augenmuskellähmung bei 831.
 Chalazion 642.
 Chemosis der Conjunctiva 725.
 Chlorom der Orbita 841.
 Cholera asiatica, Conjunctivitis bei 673.
 — Lagophthalmus bei 649.
 — Tränenabsonderung, verminderte bei 658.
 Chorioidea, Colobom 567.
 — Entwicklung der 554.
 — Geschwülste der 781.
 — des Neugeborenen 597.
 — Ruptur der 850.
 Chorioiditis haemorrhagica 777.
 — purulenta bei Orbitalphlegmone 838.
 — syphilitica 766.
 — tuberculosa 772.
 Chorioretinitis, hereditäre familiäre 594.
 — bei Myopie 814.
 Chrysarobin, Keratitis durch 747.
 Ciliare Injektion 730.
 Ciliarneuralgie bei Glaukom 786.
 Ciliarneurose 762.
 Cilien, Alopecie der 644.
 — Entwicklung 643.
 — fehlerhafte Stellung 643.
 Cilioretinale Arterie 584.
 Cocain 612.
 Coloboma der Aderhaut 568.
 — atypische 567. 569.
 — chorioideae 567.
 — des Ciliarkörpers 568.
 Coloboma iridis 566.
 — iridis traumaticum 858.
 — lentis 576. 783.
 — maculae centralis 569.
 — papillae N. optici 568.
 — des Pigmentepithels 568.
 Colobom am Sehnerveneintritt 568.
 Comedonen am Lid 654.
 Commotio retinae 859.
 Conjunctiva bei Allgemeininfektion 673.
 — Anatomie 669.
 — angeborene Anomalien 563.
 — Blutungen 725.
 — Chemosis 725.
 — Cysten 855.
 — Dermoid, halbmondförmiges 564.
 — Diphtherie 688.
 — Erkrankungen 669.
 — Exantheme 672.
 — Fremdkörper 843.
 — Geschwülste 563. 726.
 — Gumma 719.
 — Katarrh 671.
 — Keine 671.
 — Krupp 688.
 — Lepra 722.
 — Lymphom 723.
 — Neubildungen, erworbene 726.
 — Pemphigus 694.
 — Pocken 687.
 — Reinigung 677.
 — Syphilis 718.
 — Tuberkulose 720.
 — Vaccinola 688.
 — Varicellen 688.
 — Variola 687.
 — Verätzungen 853.
 — Verbrennungen 853.
 — Verfärbungen 670.
 — Xerosis 712. 724.
 — bei erschwerter Zahnung 673.
 — Zirkulationsstörungen 725.
 Conjunctivalblutungen bei Iridocyclitis 762.
 — Lidhautblutungen bei 616.
 — Orbitalblutungen 840.
 Conjunctivaltuberkulose, chronische 721.
 Conjunctivitis (siehe auch Conjunctiva).
 — acuta 671.
 — blennorrhoeica 695.
 — crouposa 688.
 — diphtheritica 688.
 — ekzematosa 679.
 — endemisch-familiäre, chronisch katarrhalische 678.
 — follicularis 712. 717.
 — gonorrhoeica metastatica 708.
 — — neonatorum 695.

Conjunctivitis gonorrhoeica infantum 705.

- granulosa 709.
- impetiginosa 679.
- Koch-Weeks 678.
- lymphatica 679.
- Morax-Axenfeld 678.
- Parinaudsche 721.
- phlyctenulosa 679.
- phlyktaenulosa miliaris 680.
- pustulosa maligna 680.
- scrophulosa 679.
- syphilitica 618. 719.
- trachomatosa 709.
- tuberculosa 720.
- vernalis 722.

Conus inferior 568.

Contusio bulbi siehe Verletzungen.

Convergenz siehe Konvergenz.

Cornea (siehe auch Keratitis), Anatomie 597.

- angeborene Anomalien 564.
- Durchblutung 858.
- Entwicklung 554.
- Erkrankungen 728.
- Fistel 857.
- Fremdkörper 845.
- Geschwür, ekzematöses 734.
- — Pneumokokken- 742.
- — Streptokokken- 742.
- globosa 583.
- Herpes febrilis 730.
- Infiltrat, diffuses 745.
- Marantische Nekrose 738. 739.
- Pannus 710. 738.
- traumatisches Emphysem 856.
- Staphyloma congenitum 564.
- Trübungen 564. 565. 566. 733. 756 (bandartige).
- Ulcus serpens 742.
- Vaccine 622.
- Variola 734.
- Verätzungen 853.
- Verbrennungen 853.
- Verletzungen 853.

Corpus ciliare, Blutcysten des 858.

- — Coloboma 568.
- — Entwicklung 554.
- — Syphilis 777.
- — Tuberkulose 772. 777.
- — Verletzungen 858.

Corpus vitreum siehe Glaskörper.

Credésches Verfahren 699. 700.

Cusylol 716.

Cyclitis 760, siehe auch Corpus ciliare.

Cyclopie 588.

Cysten der Conjunctiva 726. 855.

- der Iris 570. 782. 856.
- der Sklera 572.

Cysten der Tränendrüse 855.

Cysticercus 777.

Dacryocystitis 656. siehe auch Tränenorgane.

Dacryocystitis, akute und phlegmonöse 663.

— des Neugeborenen 561.

Dacryocystoblennorrhoe 663. 664.

Dacryops 658.

Dacryocystorhinostomie 668.

Darriersche Krankheit 644.

Darmblutung, Sehstörung durch 791.

Degenerationszeichen 556.

Dengue, Conjunctivitis bei 673.

Dermoid, Bindehaut 563.

— der Conjunctiva 563.

— der Cornea 566.

— epi- und zirkumbulbares 566.

— der Lider.

— der Orbita 586.

Desinfektion des Auges 639.

Deviation conjugée 832.

Diabetes, Akkommodationslähmung bei 819.

— Augenmuskellähmung 831.

— Katarakt 784.

— Conjunctivalblutungen 725.

— Myopie 809.

Dichromasie 592.

Dionin 733.

Diphtheritis, Akkommodationsparese nach 819.

— Augenmuskellähmung 831.

— Conjunctiva der 688.

— Dacryoadenitis bei 656.

— Keratitis neuroparalytica bei 741.

— Keratomalacie bei 739.

— Neuritis optici 791.

— Orbitalphlegmone 837.

— Panophthalmitis 777.

Diplobacillus Morax Axenfeld 678.

Diplopie, binokulare 832.

— monokulare 832, 859.

Distichiasis 615, 643.

— congenita 560.

— am Lid 643.

Dichromasie, angeborene 592.

Divergenzlähmung 832.

Doppelfokusgläser 807.

Doppelsehen 832.

Druck, intraokularer 785.

Dysenterie, Akkommodationsschwäche bei 819.

— Chorioiditis 777.

— Dacryoadenitis 656.

— Lagophthalmus 649.

— Tränenabsonderung, verminderte 658.

- Ekzema erysipelatoides 636.
 — intertriginosum am Lid 636.
 Echinokokkus 726.
 Einträufelung in die Augen 675.
 — in das Kinderauge 612.
 Eisensplitter im Auge 849.
 Ektopia lentis 572.
 Ektropionieren der Lider 677.
 Ektropium 651.
 — cicatriceum 839.
 — paralyticum 649.
 — spasticum 652. 726.
 — iridis 760.
 — uveae congenitum 571.
 Ekzem der Lider 635.
 Elektrolyse, Cilien der 644.
 — Cornealtrübung bei 733.
 — Keratitis dendritica bei 733.
 — der Tränendrüse 669.
 Elektrothermophor am Auge 621.
 Embryontoxon 565.
 Emmetropie, Entwicklung 610.
 Emphysem, der Cornea 856.
 — der Orbita 861.
 Empyema thoracis, Panophthalmitis bei 777.
 Empyem der Nebenhöhlen der Nase siehe Nebenhöhlenerkrankungen.
 Encephalitis, Akkommodationslähmung bei 819.
 — Augenmuskellähmung bei 831.
 Encephalocele orbitae 586.
 Endokarditis, Gangrän der Lider bei 626.
 — Metastasen in der Orbita bei 835.
 — Pupillenreaktion bei 824.
 Enophthalmus 841.
 — congenitus 587.
 — traumaticus 862.
 Entropium 651.
 — congenitum 659.
 — iridis 571.
 Entwicklung des fötalen Auges 553.
 — des kindlichen Auges 596.
 Epibulbargeschwülste 566.
 Epicanthus 557, 559.
 Epilepsie, Blepharospasmus bei 645.
 — Pupille bei 822.
 Epiphora 658, 661.
 Episkleritis 757.
 Epitarsus 560.
 Epithelioma contagiosum am Lid 654.
 Erbliche Augenkrankheiten 591.
 Erblindung nach Wurmkur 796.
 Ernährungsstörungen, Keratomalacie bei 738.
 Erosio corneae 846.
 Erysipel, Dacryocystitis bei 663.
 Erysipel, der Lider 623.
 — Neuritis optici bei 794.
 — Orbitalphlegmone 837.
 — Tenonitis 838.
 Erythroopsie 786.
 Esophorie 825.
 Eserin 583.
 Eusemin 558.
 Ewetzky'sche Falte 564.
 Exantheme,luetische am Lid 630.
 Excavation, glaukomatöse 787.
 — physiologische 787.
 — pseudoglaukomatöse 860.
 Exophorie 825.
 Exophthalmus 615.
 — bei Basedowscher Krankheit 616.
 — congenitus 587.
 — pulsierender 862.
 — Pyrgocephalus bei 801.
 — traumaticus 862.
 Falte, Ewetzky'sche 564.
 Faltendermoide 564.
 Farben-Benennungsvermögen beim Kind 609.
 — -Blindheit 592.
 — — bei Atrophia N. optici 790.
 — -schwäche, angeborene 592.
 — -sinn, Entwicklung des 608.
 Fazialis (siehe auch Nerven des Auges).
 — -krampf, Blepharospasmus bei 645.
 — -lähmung 741.
 — — angeborene 591.
 — — Epiphora bei 659.
 — — Lagophthalmus bei 649.
 — — verminderte Tränenabsonderung bei 658.
 Febris intermittens, Herpes corneae bei 730.
 Fibrae medullares 585.
 Filicis maris, Extractum, Sehstörungen durch 796.
 Flimmerskotom 786. 791.
 Fluorescein, Erkennung von Hornhauterkrankungen durch 731.
 — von Tränenwegeerkrankungen 662.
 — von Uvealerkrankungen 763.
 Fötale Entzündungen 556.
 Follikularkatarrh 717.
 Folliculitis ciliaris 642.
 Folliculosis conjunctivae 717.
 Fornicoblepharon 560.
 Fremdkörper im Augeninnern 849.
 — in der Bindehaut 843.
 — in der Hornhaut 845.
 — in den Tränenwegen 844.
 — -Nachweis im Augeninnern 850.
 Frettschenaugen 673.

- Frühjahrskatarrh 722.
 Fukala, Operation nach 813.
 Fundus, feinkörnig chagriniert 788.
 — tabulatus 788.
 Fusionsvermögen, Entwicklung des 607.
 — Störungen des 829.
 Fußbäder, ableitende 764.
- Galvanisation 646. 650. 758.
 Gangrän, Lider der 626.
 Gastroenteritis siehe Magendarmerkrankungen.
 Geburtstrauma, Augenmuskellähmungen durch 831.
 — der Cornea 564.
 Gefäße, cilioretinale 584.
 Gehirn siehe Hirn.
 Gelbsehen 786.
 Gerontoxon, corneae 729.
 Gerstenkorn 641.
 Geschwülste der Bindehaut, erworbene 726.
 — der Lider 654.
 — der Orbita 841.
 — des Uvealtraktes 781.
 Gesichts-Atrophie, neurotische, Beteiligung des Auges an der 645.
 — empfindung, Entwicklung der 604. 606.
 Gitterverband 784.
 Glasauge 779.
 Gläser, periskopische 807.
 Glaskörper, Absceß 849.
 — angeborene Anomalien 580.
 — Blutungen, rezidivierende 773. 777.
 — Cysticercus 777.
 — Entwicklung des 554.
 — -gefäße, persistente 580.
 Glaukoma 785.
 — congenitum 582.
 — infantile 582.
 — juvenile 582.
 — secundarium 762.
 — sekundäres nach Linsenverletzung 857.
 Gliom, der Iris 781.
 — der Lider 654.
 — der Retina 802.
 Gonoblennorrhoe der Bindehaut 695.
 Gonorrhoe der Conjunctiva 695.
 — Conjunctivitis metastatica bei 708.
 — Keratitis parenchymatosa bei 747.
 Graefe, Gleichgewichtsversuch nach 825.
 Graefesches Symptom bei Basedowscher Krankheit 616. 654.
 Granulose siehe Conjunctivitis trachomatosa.
- Grippe siehe Influenza.
 Gullstrand, Ophthalmoskopie nach 766.
 Gumma (siehe auch Syphilis).
 — Conjunctiva, der 719.
 — Iris, der 766.
 — Lider, der 631.
 — Sklera, der 757.
- Hämangiom der Conjunctiva 726.
 — der Lider 654.
 Hämorrhagie siehe Blutungen.
 Hämophilie, Conjunctivalblutung bei 725.
 — Glaskörperblutung bei 777.
 — Lidhautblutung bei 617.
 — Orbitalblutung bei 841.
 Halo glaucomatosus 787.
 Halsgeschwülste, Augensymptome bei 824.
 Hebammen, Vorschriften bei Blennorrhoe 700.
 Hefepreparate 641.
 Hemeralopie 775.
 — angeborene 592. 775. 789.
 — Chorioiditis, bei 775.
 — Retinitis pigmentosa, bei 789.
 — Siderosis bulbi, bei 849.
 — Xerosis conjunctivae, bei 724.
 Hemianopsie 786.
 Hemianopische Reflextaubheit 822.
 Hemiatrophia faciei congenita 559.
 Hemiplegie, cerebrale, Verkleinerung der Orbita bei 841.
 Herpes febrilis corneae 730. 731.
 — Lider, der 627.
 — zoster ophthalmicus 627.
 Herzfehler, Lidhautstauungshyperämie bei 617.
 — Cyanosis retinae 584.
 Herzsymptome bei Höhenghielen 828.
 Heterochromia iridis congenita 574. 589.
 Heterophorie 825.
 Heterophthalmus 589.
 Heufieber, Conjunctivitis bei 673.
 Hirnabsceß, Augenmuskellähmung bei 831.
 — Stauungspapille bei 800.
 Hirnerkrankung, Blicklähmung bei 832.
 — Deviation conjugée 832.
 — Divergenzlähmung 832.
 — Konvergenzlähmung 832.
 — Ophthalmomalacie 857.
 Hirnlues, Akkommodationslähmung bei 819.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Pupillenstarre 823.

- Hirntuberkulose, Akkommodations-
 lähmung bei 819.
 — Augenmuskellähmung 831.
 Hirntumoren, Augenmuskellähmung
 831.
 — Nystagmus 831.
 — Pupillenstarre 822.
 — Stauungspapille 800.
 Höhenschielen 826. 828.
 Hordeolum externum 641.
 — internum 617, 641.
 Hören, farbiges 586.
 Hornerscher Symptomenkomplex 823.
 Hornhaut siehe Cornea.
 Hutchinsonscher Symptomenkomplex
 748.
 Hutchinson, Zähne 749.
 Hydrodiaskop 756. 817.
 Hydrocephalus internus, Akkommo-
 dationslähmung bei 819.
 — — Stauungspapille bei 800.
 Hyperphthalmus 582.
 Hyperhidrosis der Lidhaut 560.
 Hypermetropie 807.
 — erbliche 591.
 — und Kopfschmerz 806.
 — beim Neugeborenen 609.
 Hyperphorie 828.
 Hyperphosphatverätzung 854.
 Hypertonie siehe auch Glaukoma.
 — bei Keratitis parenchymatosa 755.
 Hypertrophie periceratique 722.
 Hypophorie 828.
 Hypopyonkeratitis 742.
 Hypotonie 857.
 Hysterie, Akkommodationsspannung
 bei 819.
 — Blepharospasmus 645.
 — Konvergenzkrampf 830.
 — Pupille 822.
 — Ptosis 653.
 Ichthyol 638.
 Ichthyosis der Lider 644.
 Idiotie, familiäre amaurotische 592.
 — Refraktionsanomalien bei 806.
 Impetigo contagiosa der Lider 640.
 Infektionskrankheiten, Gesichts-
 feldeinengungen bei 786.
 Infektionsring 846.
 Influenza, Akkommodation bei 819.
 — Blepharospasmus 830.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Augenschmerzen 830.
 — Conjunctivitis 672.
 — Dacryoadenitis 656.
 — Dacryocystitis 663.
 — Erythropsie 786.
 — Flimmerskotome 786.
 — Herpes der Cornea 730.
 Influenza, Keratitis e lagophthalgo
 741.
 — Herpes der Lider 627.
 — Keratitis parenchymatosa 747.
 — Keratitis punctata superficialis 732.
 — Lidödem 618.
 — Nervus opticus, Blutungen des 794.
 — Neuritis optici 791. 794.
 — Tenonitis 838.
 — Xanthopsie 786.
 Innenpolmagnet bei Eisensplintern
 im Auge 851.
 Instillation 675.
 Intelligenzprüfung 609.
 Intoxikationsamblyopien 796.
 Iontophorese 743.
 Iridectomia antiglaucomatosa 786.
 — optica 575.
 — bei Luxatio lentis 859.
 Irideremie 569. 760.
 Iridochorioiditis metastatica 777.
 — (siehe auch Iritis und Chorioiditis).
 Iridocyclitis 760. 762. 765. 771. 859.
 — siehe auch Iritis.
 Iridodialysis 858.
 Iridodonesis 760.
 Iridoplegie 858.
 Iris, Anatomie der 598.
 — angeborene Anomalien 566. 570.
 — — spaltenförmige Defekte des Pig-
 mentblattes 570.
 — Colobom 566.
 — Cysten 576. 782. 856.
 — Entwicklung 554.
 — Geschwülste 781.
 — Gumma 766.
 — Heterochromie der 589.
 — Hyperplasie, angeborene 579.
 — Knötchen, normale 760.
 — kolobom 566.
 — — angeborenes 565.
 — seröse oder Perleysten der 856.
 — -Tuberkulose 771.
 — Verletzungen 858.
 — veränderte Zeichnung 760.
 — Verlagerung 760.
 Iritis 760.
 — (siehe auch Iris.)
 — papulosa 766.
 — syphilitica 765.
 — tuberculosa 771.
 Jequirity 715. 717.
 Kalkinfarkte der Meibomschen Drü-
 sen 844.
 — -milch im Bindehautsack 854.
 — -verätzung am Auge 854.
 Kantoplastik 647.
 — bei Blepharospasmus 648.
 Karunkel, Dermoide 564.

- Katarakt siehe Cataract.
 Katzenauge, amaurotisches 802.
 Kalomel bei Phlyktäne 686.
 Kauterisation der Übergangsfalte 740.
 Keilbeinhöhle siehe Nebenhöhlen.
 Keratektasie 711.
 — (siehe auch Cornea.)
 Keratitis siehe auch Cornea.
 — annularis 747.
 — dendritica 731.
 — disciformis 734. 858.
 — eccematosa 732. 734.
 — e lagophthalmo 741.
 — fascicularis 679.
 — interstitialis 745. 754.
 — leprosa 755.
 — neuromyotica 741. 755.
 — pannosa 738.
 — parenchymatosa 745. 754. 859.
 — phlyctaenulosa 732.
 — punctata profunda 747.
 — punctata superficialis 732.
 — sklerosierende 757.
 — serophulosa 734.
 — stellata 731.
 — superficialis vasculosa 734.
 — suppurativa septica 741.
 — Streifen- 729.
 — tuberculosa 748.
 — vesiculosa 732.
 Keratokonus 565. 755.
 Keratoglobus 728.
 Keratomalacie 738.
 Keratoplastik 734.
 Keratoskop 728.
 Keuchhusten siehe Pertussis.
 Kindliches Auge, Anatomie des 596.
 Koch - Weeks Bacillen 672.
 — — Conjunctivitis 678.
 Kolobom siehe Colobom.
 Konus siehe Conus.
 Konvergenz, dynamische 825.
 — -krampf 830.
 — -reaktion der Pupille 822.
 — -schwäche 824.
 Kopfschmerz bei Höhenschielen 828.
 — bei Refraktionsanomalien 806.
 Korektopie 567. 571.
 Körner bei Trachom 710.
 Korrektionsgläser bei Astigmatismus 817.
 Kryptophthalmus 556. 558.
 Kurzsichtigkeit siehe Myopie.
 Lagophthalmus 649.
 Lähmungsschielen 830.
 Lederhaut siehe Sklera.
 Lens siehe Linse.
 Lentikonus 572. 783.
 Lentiglobus 572.
 Lepra, Conjunctiva der 722.
 — Cornea 755.
 — Lider 634.
 — Opticusblutungen bei 794.
 — Uvea der 776.
 Leukocytose bei Conjunctivitis vernalis 723.
 Leukämie, Conjunctivalblutungen bei 725.
 — Lidhautblutungen 616.
 — Lidhauttumoren 618.
 — Orbitaltumoren 841.
 Leukom, angeborenes 565.
 Leukosis retinae 570.
 Lichtreaktion der Pupille 821.
 Lichtsinn 804.
 — bei Myopie 809.
 Lid, drittes 560.
 Lider, Absceß der 627.
 — Aktinomykose 634.
 — angeborene Anomalien 557.
 — Bewegungsstörungen 654.
 — Blutungen 616. 852.
 — Colobom 557.
 — Ekzem 635.
 — Elephantiasis 624.
 — Emphysem 852.
 — Entwicklung 555.
 — Erkrankungen 614.
 — Erysipel 623.
 — Formveränderungen 614.
 — Gangrän 621. 626.
 — Geschwülste 558. 587. 654.
 — Herpes 627.
 — Lepra 634.
 — Milzbrand 625.
 — Ödem, akutes rezidivierendes 615.
 — Phlegmone 627.
 — Phthiriasis 640.
 — Rotz 633.
 — Stellungsanomalien 559.
 — Syphilis 629. 632.
 — Tuberkulose 628.
 — Ulcus molle 633.
 — Vaccine 622.
 — Variola 618.
 — Verletzungen 852.
 Lidgumma 631.
 Lidhalter 612.
 Lidhautekzem 635.
 Lidhautexantheme 617.
 Lidhautreötung bei Arzneivergiftungen 617.
 Lidhaut, Rötung bei Entzündungen 617.
 — Zirkulationsstörungen 616.
 Lidherpes 627.
 Lidcolobom, angeborenes 557.
 Lidkrampf, hysterischer 646.

- Lidnesselausschlag 644.
 Lidpempfigus 644.
 Lidränder, Veränderungen 614.
 Lidrose 623.
 Lidschluß, mangelhafter 649.
 Lidschürze, angeborene 560.
 Lidschwellung bei Allgemeinleiden 618.
 Lidspalte bei Exophthalmus 615.
 — Fehlen der 558.
 — Formveränderung 614.
 — Verkleinerung 557.
 Lidsperrer 612.
 Lidumstülpung 677.
 Lidverklebung 559.
 Lidverkürzung 614.
 Lidverwachsung 614.
 Lidvortreibung 614.
 Linse, Anatomie der 598.
 — angeborene Anomalien 572.
 — Ektopie 783.
 — Entwicklung 598.
 — Erkrankungen der 782.
 — Kolobom 783.
 — Lageanomalien 783.
 — Luxation 783. 858.
 — Trübungen siehe Catarakt.
 — Verletzungen 857.
 Linsenbläschen 553.
 Linsenektopie 572.
 Linsenkapsel, ringförmige Trübung 858.
 Linsensubstanztrübungen 782.
 Lipodermoid der Bindehaut 563.
 Lues siehe Syphilis.
 Luftemphysem der Orbita 861.
 Lupus der Lider 628.
 Lungenabsceß, Metastasen in der Orbita bei 835.
 Lungentuberkulose, Augensymptome bei 824.
 Luxatio lentis 858.
 Luxation der Linse 783. 858.
 Lymphangiom, Conjunctiva bei der 727.
 — Lider der 654.
 Lymphdrüsentuberkulose, Augensymptome bei 824. 831.
 Lymphom, Conjunctiv 723.
 — Lider 654.
 — Orbita 841.

 Macula centralis, colobom der 569.
 — Erkrankung bei Verletzungen 860.
 — hereditäre Affektion 592.
 Madarosis 615.
 Magenblutung, Sehstörung durch 791.
 Magendarmerkrankung, Augenskellähmung bei 831.
 Magendarmerkrankung, Blepharospasmus bei 645.
 — Lagophthalmus bei 649.
 — Tränenabsonderung, verminderte 658.
 Magensymptome bei Höhenghielen 828.
 Magnet, zur Eisenextraktion 850.
 Malaria, Conjunctivalblutungen bei 725.
 — Gesichtsfeldeinengung 786.
 — Keratitis parenchymatosa bei 747.
 Markhaltige Nervenfasern 585.
 Markschwamm der Netzhaut 802.
 Masern siehe Morbillen.
 Medulla oblongata, Pupillenstarre bei Erkrankungen 823.
 Megalocornea 582.
 Megalophthalmus 582.
 Meibomsche Drüsen, Entzündung der 641. 642.
 — Kalkinfarkt 844.
 Melanosarkom 781.
 Membrana capsularis, Persistenz 576.
 — capsulopupillaris 577.
 — pupillaris perseverans 577.
 Mendelsche Regel 593.
 Meningitis epidemica, siehe auch Meningitis.
 — — Amblyopie bei 793.
 — — Augenmuskellähmung 831.
 — — Conjunctivitis 673.
 — — Pupillenreaktion 824.
 Meningitis, Chorioiditis suppurativa bei 778.
 — Keratitis e Lagophthalmo 741.
 — Neuritis optici 792.
 — Orbitalphlegmone 837.
 — Stauungspapille 800.
 Meningitis tuberculosa, siehe auch Meningitis.
 — — Augenmuskellähmung bei 831.
 — — Tuberkulose des Sehnerven bei 840.
 Meningocele der Orbita 586.
 Methylviolett, Conjunctivitis durch 846.
 Migräne, Blepharospasmus bei 645.
 — durch Refraktionsanomalien 806.
 Mikrocornea 556, 728.
 Mikrophakie 783.
 Mikrophthalmus 569.
 Mikroblepharie 559.
 Mikuliczsche Krankheit 657.
 Mikuliczscher Symptomkomplex 657.
 Miliartuberkulose der Chorioidea 772.
 — Panophthalmie bei 777.
 Milzbrand, Lider der 625.
 — Orbitalphlegmone bei 837.
 Mißbildungen des Auges 553.
 Miotica 583.

- Miosis 821.
 Molluscum contagiosum der Lider 654.
 Mongolenfalte 559.
 Mongoloide Idiotie 559.
 Moore - Lichtenanlage 815.
 Morbilli, Akkommodationslähmung bei 819.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Conjunctivitis 672. 688.
 — Dacryoadenitis 656.
 — Keratomalacie 738.
 — Lidgangrän 626.
 — Neuritis optici 791. 794.
 — Orbitalphlegmone 837.
 — Panophthalmie 777.
 — Pupillenreaktion 824.
 — Strabismus nach 827.
 — Ulcus corneae serpens bei 742.
 Morbus maculosus, Lidhautblutung bei 616.
 Mouches volantes 580.
 Mukocele, Augensymptome bei 835.
 Multiple Sklerose 819.
 Mumps siehe Parotitis epidemica.
 Musculus levator palpebrae superioris, Erkrankungen des 652.
 — orbicularis, Krämpfe 645.
 — rectus internus, Insuffizienz des 824.
 — — superior, Rücklagerung des 745.
 Muskeln des Auges, äußere 824.
 — angeborene Anomalien 589.
 — Anatomie 602.
 — Entwicklung 602.
 — Erkrankungen 824.
 — Lähmung 830.
 — Tetanus bei 852.
 — Verletzungen 861.
 Muskeln des Auges, innere, Erkrankungen der 818.
 Myasthenie, Ptosis bei 653.
 Mydriasis 821.
 — traumatica 858.
 Mydriatica 763.
 Myelitis Neuritis optici bei 93.
 Myopie 808.
 — Diabetes bei 809.
 — maligne 814.
 — des Neugeborenen 609.
 — Ophthalmia sympathica bei 863.
 Nabelentzündung des Neugeborenen, Panophthalmitis bei 777.
 Nachtblindheit 775.
 — angeborene stationäre 592.
 Naevus der Bindehaut 563.
 Naphthalinvergiftung 556.
 Narbenflügelfell 724.
 Narbenpterygium nach Augenverätzung 855.
 Narbentrachom 711.
 Nasenblutung, Sehstörung bei 791.
 Nasenrachenerkrankungen, Akkommodationschwäche bei 819.
 — Blepharospasmus 645.
 — Conjunctivitis eccematosa 681.
 — Epiphora 658.
 — Neuritis optici 791. 793.
 — Orbitalerkrankungen 843.
 — Tränenwegeerkrankung 659. 664. 667.
 Nebenhöhlenerkrankung, Augensymptome bei 834.
 — Neuritis optici bei 793.
 Nebenhöhlenoperationen, Orbitalerkrankungen nach 836.
 Nephritis, Akkommodationslähmung bei 819.
 — Amblyopie 786.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Chemosis der Conjunctiva 726.
 — Hemianopsie 786.
 — Lidödem 618.
 — Neuroretinitis 797.
 — Stauungspapille 798.
 Nerven des Auges, Angeborene Anomalien des 589.
 — Lähmungen 831.
 — Verletzungen 861.
 Nervus opticus, angeborene Anomalien 584.
 — Aplasie 586.
 — Atrophie 592. 589.
 — Erkrankungen 786.
 — Geschwülste 803.
 — Pseudoneuritis 584.
 — Tuberkulose 840.
 — Verletzungen 860.
 Netzhaut siehe Retina; siehe auch Nervus opticus.
 Neubildungen im Sehnerven 803.
 Neuritis fasciculi papillo-macularis 792.
 — nervi optici, hereditäre 788.
 — — — peripherica 791.
 — — — 791. 835. 840.
 — — — hereditäre 788.
 — — — bei sympathischer Ophthalmie 863.
 — bei Turmschädel 801.
 Neurofibrom der Ciliarnerven 582.
 Neugeborener, Auge des 600.
 Neurasthenie, Akkommodationschwäche bei 819.
 — Blepharospasmus 645.
 — Konvergenzkrampf 830.
 Neuroretinitis albuminurica 797.
 — syphilitica 796.
 Noma der Lider 626.
 Nystagmus 591.
 — bei Albinismus 591.
 — erblicher 591.

Oberkieferhöhle siehe Nebenhöhlen.
Oculomotorius siehe Nerven des Auges.

Ohrerkrankungen, Augenmuskellähmung bei 831.

— Epiphora 658.

— Neuritis optici 791.

— Stauungspapille 800.

Oligidrosis der Lidhaut 560.

Onanie, Akkommodationschwäche bei 819.

Ophthalmia nodosa 847.

— pseudotuberculosis 847.

Ophthalmie, skrofulöse 679.

— sympathische 862.

Ophthalmoblephnorrhoe 695.

Ophthalmomalacie 857.

Ophthalmoplegia interna 823.

Ophthalmoplegie nach Verletzung 861.

Ophthalmoskopie 787.

Ophthalmotonometer Javal-Schjötz 817.

Ophthalmotonometrie 785.

Opticus siehe auch Nervus opticus.

Opticusatrophie, hereditäre 592.

Orbita, Absceß 851.

— Altersverschiedenheiten 596.

— angeborene Anomalien 586.

— Anophthalmus bei 597.

— Blutungen 840.

— Dermoidcysten 586.

— Emphysem 861.

— Erkrankungen 834.

— Geschwülste 841.

— Luftemphysem 861.

— Neubildungen 841.

— Periostitis 835. 839.

— Phlegmone 664. 837.

— Stichwunden 861.

— septische Stichwunden 861.

— Syphilis 839.

— -tuberkulose 839.

— Verletzungen 860.

— seröse Infiltration 837.

— nach Verlust der Augäpfel 597.

Orbitalcysten, angeborene seröse 588.

Orbitalpalpebralcysten 587.

Orbitalperiostitis, rhinogene 835.

Orbitalverletzungen 860.

Orthoskop Czermak 756.

Pädatrophie, Katarakt bei 783.

— Keratomalacie bei 739.

Pannus corneae 738.

— — degenerativus 738.

— — eccematosus 738.

— crassus 738.

— — Lepra bei 755.

— — trachomatosus 710.

Pannus crassus, Tuberkulose bei 721.
Panophthalmitis 777.

Papilla nervi optici siehe Nervus opticus.

Papille, angeborene Bindegewebsbildungen 585.

Papillitis 800. 835.

— bei Albuminurie 798.

Papillom, Conjunctiva, der 727.

Paralyse, Pupillenstarre bei 823.

Parotitis epidemica, Akkommodationslähmung bei 819.

— — Dacryoadenitis 656.

— — Lidhautschwellung 617.

— — Neuritis optici 791.

— — Panophthalmitis 777.

Pemphigus, Conjunctiva der 694.

— Lider der 644.

— syphiliticus der Conjunctiva 720.

Pericorneale Injektion 730.

Perimetrie, binokulare 788.

Periostitis orbitale 839.

Peritonitis, Pupille bei 824.

Perleysten der Iris 856.

Pertussis, Akkommodation bei 819.

— Augenmuskellähmung 831.

— Conjunctivalblutung 725.

— Hemianopsie 786.

— Herpes corneae 730.

— Lidhautblutung 617.

— Opticus-Blutung 794.

— Neuritis optici 791. 794.

— Strabismus 827.

Pest, Conjunctivitis bei 672.

Pseudopterygium 724.

Pfeilschuß, Verletzung am Auge 856.

Phlebitis, Panophthalmitis bei 777.

Phlebotomie, Skleritis bei 759.

Phlegmone der Lider 627.

Phlegmone, Panophthalmie bei 777.

Phlyktäne 679. 734.

Phosphaturie, Katarakt bei 784.

Phthiriasis der Lider 640.

Phthisis bulbi 778.

— — essentielle 857.

Physiologie des kindlichen Auges 597.

Physostigmin 583.

Pigmentdegeneration der Retina 592. 789.

Pigmentierung, angeborene Anomalien der 588.

— fleckige der Augenhäute 589.

Pigmentmangel am Auge, angeborener 588.

Pigmentring 787.

Pigmentveränderungen an der Aderhaut 767.

Pilocarpin 583. 733.

Pleuritis, Augensymptome bei 824.

- Plica marginalis* 559.
 — semilunaris, angeborene Anomalien der 563.
 — — Geschwülste 557.
Pneumokokkus 678.
Pneumokokkenconjunctivitis 725.
Pneumonie, Gesichtsfeldeinengung 787.
 — *Herpes corneae* 730.
 Pocken siehe Variola.
Polarstar 574.
 — hinterer 782.
Poliomyelitis, Augenmuskellähmung bei 831.
Poliosis circumscripta 588.
Polyadenitis bei Conjunctivitis vernalis 723.
Polykorie 571.
Polytrichie, angeborene 560.
 Ponserkrankung, Blicklähmung bei 832.
 — Pupillenstarre 823.
 Präpapilläres Bindegewebe 585. 602.
 Primäraffekt am Lid 629.
 Prismenbrillen 825. 833.
Protanopie 592.
Pseudogliom 802.
Pseudoleukämie, Lidhautblutung bei 616.
 — Lidhautgeschwülste 618.
 — Orbitalgeschwülste 841.
 — -neuritis, nervi optici 584.
 — -phakia fibrosa congenita 573.
 — -pterygium 724.
Pterygium des Augenlides, angeborenes 560.
Pterygoid 724.
Ptosis 652.
 — adiposa 590. 591.
 angeborene 589.
 — — doppelseitige 557.
 — atonica 590.
 — Brille 590.
 — congenita 557. 589.
 Conjunctivitis vernalis bei 723.
 — echte, durch Lähmung 615.
 — falsche, bei Trachom 615.
Ptosis, hysterische 653.
 — scheinbare 653.
 — sympathica 653.
 — Trachom bei 615, 710.
Pulvis antiscrophulosus Graefe 684.
Punctum lacrimale, Eversion 661.
Pupillarmembran, Entwicklung der 554.
 — der Hornhaut anhaftende 578.
 — persistente 577.
 — Rückbildung 580.
Pupille, Abschluss der 760, 762.
 — angeborene Anomalien 571:
 — Bewegungsstörungen der 821.
 Pupille des Neugeborenen 605.
 — Verschuß der 762.
 Pupillenbewegung und Markscheidenentwicklung 605.
 — Störungen 821.
 — des Neugeborenen 605.
 — -erweiterung durch Asphyxie 824.
 — — bei Sympathicusreizung 824.
 — -reaktion, hemianopische 822.
 — -starre, absolute 823.
 — — amaurotische 822, 861.
 — — reflektorische 823.
 Pupillometer 821.
Purpura, Lidhautblutungen bei 616.
Pyrgocephalus, Nervus opticus bei 801.
Quecksilberpräparate zur Behandlung der Phlyktäne 686.
 — -salbe, weiße 677.
Quetschung des Auges 558.
Raupenhaarophthalmie 847.
Reflextaubheit, hemianopische 822.
Reformglasaugen 780.
Refraktion, Anomalien der 804.
 — Bestimmung 804.
 — des Neugeborenen 609.
Refraktionsanomalien, angeborene 591.
 — erbliche 591.
 — -bestimmung, ophthalmoskopische 804.
Regenbogenhaut siehe Iris.
 „Reiterchen“ 783.
Retina, Abhebung nach Retinitis albuminurica 798.
 — Ablösung der 568, 798, 811, 814.
 — Anatomie und Entwicklung 554, 597, 599.
 — angeborene Anomalien 584.
 — Aplasie 586.
 — -blutungen, angeborene 601.
 — Commotio 859.
 — Cyanosis 584.
 — Entwicklung 554.
 — Erkrankungen der 786.
 — Ernährung 786.
 — Geburtstrauma 601.
 — Gliom 802.
 — -leiden, Erbllichkeit 592.
 — Leucosis 570.
 — markhaltige Fasern 585.
 — -Pigmentdegeneration 789.
 — -trübung, posttraumatische 859.
 — -veränderungen, septische 800.
 — Verletzungen 860.
Retinitis albuminurica 797.
 — pigmentosa 592, 789.

- Retinitis punctata albescens 789.
 — syphilitica 796.
 Retrobulbäre Neuritis siehe Neuritis N. optici.
 Retrobulbärer Absceß 851.
 Ringskatom, erbliches 592.
 Rißwunden des Auges 861.
 Röteln, Conjunctivitis bei 672. 688.
 — Lidgangrän 626.
 Rotsehen 786.
 Rotz, Conjunctivitis bei 673.
 — Lider der 633.
 — Orbitalphlegmone bei 837.
 Ruhr siehe Dysenterie.
 Salvarsan 750.
 — bei Sehnervenatrophie 790.
 Sarkom siehe Geschwülste der einzelnen Organe.
 Saugapparat nach Bier 794.
 Scarlatina, Akkommodationsschwäche bei 819.
 — Alopecie der Cilien 644.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Augenverletzungen, Verlauf der 842.
 — Conjunctivitis 672. 688.
 — Dacryoadenitis 656.
 — Dacryocystitis 663.
 — Hemianopsie 786.
 — Keratitis parenchymatosa 747.
 — Keratomalacie 738.
 — Lidgangrän 626.
 — Lidhautblutung 616.
 — Lidödem 618.
 — Neuritis optici 791. 794.
 — Orbitalerkrankung 835.
 — Panophthalmie 777.
 — Pupillenreaktion 824.
 — Strabismus 827.
 Schädelfrakturen, Akkommodationslähmung bei 819.
 — Augenmuskellähmung 831.
 — Augennervenlähmung 851.
 — Opticus-Verletzungen 852.
 — Pupillenstarre 822.
 Scheinneuritis des Sehnerven 584.
 — -ptosis bei Trachom 710.
 Schichtstar, angeborener 574.
 Schielbrillen 828.
 Schielen siehe auch Strabismus.
 Schielen, dynamisches 825.
 — erbliches angeborenes 591.
 — latentes 825.
 — monolaterales 827.
 — unechtes der Säuglinge 828.
 Schieloperation 829.
 — -winkel 826.
 Schlafstörung durch Refraktionsanomalien 806.
 Schnittwunden des Auges 856.
 Schnürverband bei Keratitis 736.
 Schulkurzsichtigkeit 808.
 — -sehproben 806.
 Schußwunden des Auges 851.
 Schutzmaßregeln bei Blennorrhoe 702.
 Schwindel, Augenmuskellähmung bei 832.
 — Strabismus 828.
 Scopolamin 751.
 Seborrhoe am Lid 636.
 Seclusio pupillae 762.
 Sehen, binokulares 607.
 — -lernen Blinder 785.
 — — Blindgeborener 607.
 — räumliches 606.
 — Verlernen 508.
 Sehnerv siehe Nervus opticus.
 — -proben 805.
 — -schärfe 805.
 — -störungen durch Blutverluste 791.
 Septische Erkrankungen, Lidgangrän bei 626.
 — — Orbitalerkrankungen 835. 837.
 — — Panophthalmie 777.
 — — Retinaerkrankungen 800.
 Siderosis bulbi 849.
 Sideroskopie 850.
 Siebbeinzellen, siehe Nebenhöhlen.
 Sinus cavernosus, Thrombose des 838.
 Sinusthrombose, Stauungspapille bei 800.
 Sklera, angeborene Anomalien der 571.
 — — Dünnhheit bei Myopie 572.
 — — Veränderungen 571.
 — -ektasie, peripapilläre 572. 759.
 — Erkrankungen 756.
 — Ruptur 842.
 — Syphilis 758.
 — Tuberkulose 757. 759.
 — Verletzungen 859.
 Skleraleysten, angeborene 572.
 — -geschwüre 757.
 — -ring 787.
 Skleritis 757; siehe auch Sklera.
 Skleroderma der Lider 645.
 Sklerodermie am Lid 645.
 Skorbut, Conjunctivalblutungen bei 725.
 Skrophuloderma der Lider 628.
 Skrophulose, Blepharitis bei 635.
 — Conjunctivitis 679. 724.
 — Keratitis 734.
 Snellensche Strahlenfigur 817.
 Spalte, stenopäische 817.

- Spasmus nictitans 645.
 Sphincter iridis, Entwicklung des 554.
 Spindelstar, angeborener 574.
 Staphyloma corneae congenitum 564.
 — posticum 808. 814.
 Star, angeborener 573.
 Stargläser 807.
 Stauungspapille 800. 835.
 Stellwagsches Phänomen 616.
 Stichwunden des Auges 856.
 Stirnbeinhöhle siehe Nebenhöhlen.
 Strabismus alternans 826.
 — bei Amblyopie 826.
 — concomitans 826.
 — congenitus 602.
 — convergens, Spontanheilung des 603.
 — latenter 825.
 — paralyticus 826. 830.
 — und Refraktionsanomalien 826.
 — der Säuglinge 828.
 Streptothrixerkrankung der Meibomschen Drüsen 643.
 — Tränenwege 660.
 Struma, Augensymptome bei 824.
 Subluxation der Linse 783.
 Suprarenin 612.
 Symblepharon 855.
 — angeborenes 559.
 — nach Kalkverätzung 855.
 Sykosis der Lider 636. 639.
 — hyphogenes parasitaria 639.
 Sympathicuserkrankung 643. 823.
 — Enophthalmus bei 841.
 — Ophthalmomalacie 857.
 — Tränenabsonderung, verminderte 658.
 Sympathische Ophthalmie 862.
 Syphilitische Erkrankungen, siehe auch Gumma.
 — — Augenmuskeln, äußere 831.
 — — — innere 823.
 — — Chorioidea 766.
 — — Conjunctiva 718.
 — — Cornea 745.
 — — Corpus ciliare 777.
 — — Iris 765.
 — — Lider 629.
 — — Orbita 835. 839.
 — — Pupille bei 823.
 — — Retina 796.
 — — Sklera 758.
 — — Sehnerv 791. 793. 796. 803. 804.
 — — Tränendrüse 657.
 — — Tränenwege 665.
 Tabes dorsalis, Augenkrise bei 790.
 — — Augenmuskellähmung 831.
 — — Epiphora 658.
 — — Opticusatrophie 789.
 — — Pupillenstarre 823.
 Tarsitis, gummöse 632.
 — syphilitica, akute 633.
 Tarsus duplex 560.
 Tätowierung der Cornea 733.
 Taub-Blindheit 596.
 Tenonitis 838.
 Terminol 716.
 Tetanie, Blepharospasmus bei 645.
 Tetanus nach Augenverletzungen 851.
 852. 861.
 Thermophor 620.
 Tonometrie 785.
 Tortuositas vasorum 584.
 Totalstaphylom der Hornhaut, angeborenes 565.
 Totalstar, angeborener 574.
 Trachom siehe Conjunctivitis trachomatosa.
 Tränenabsonderung, Verminderung 658.
 — -drüse, Cysten der 855.
 — Entwicklung 555.
 — Entzündung 656.
 — Syphilis 657.
 — Tuberkulose 657.
 — -kanal, permanente Drainage 668.
 — -nasengang, Durchgängigkeit 655.
 — -nasenkanal, Anatomisches 655.
 — -organe, angeborene Anomalien 560.
 — — Anatomie und Physiologie der 655.
 — — Entwicklung 555.
 — — Erkrankungen 655.
 — -punkte, Fehlen und überzählige 560.
 — -röhrchen, Blennorrhoe 663.
 — — Schlitzung 661.
 — — Sondierung 662.
 — -sack 661; siehe auch Tränenorgane und -wege.
 — — Ektasie 561.
 — — Entzündung des 663.
 — — Exstirpation 668.
 — -eiterung der Neugeborenen 561.
 — — fistel 666.
 — -schlauch, Atresie 561.
 — -sekretion, Anomalien der 658.
 — -träufeln, krankhaftes 658.
 — -wege, siehe auch Tränenorgane.
 — — Aktinomykose der 660.
 — — angeborene Anomalien 560.
 — — Durchspritzung 661.
 — — Fremdkörper 660. 844.
 — — Pilzkonkremente 660.
 — — Sondierung 662. 666.
 — — Syphilis 665.
 — — Tuberkulose 665.
 — — Verletzungen 852.
 Trepanation bei Stauungspapille 801.
 Trichiasis 643.

- Trichinose, Akkommodationsschwäche bei 819.
 — Lidödem 618.
 Trichromasie 592.
 Trigeminus siehe auch Nerven des Auges.
 — -lähmung, Keratitis neuroparalytica durch 741.
 — — Verminderung der Tränenabsonderung 658.
 — -neuralgie, Akkommodationsspannung bei 819.
 — -reizung, Blepharospasmus durch 645.
 — — Epiphora bei 658.
 Tritanopie 592.
 Trochlearis siehe Nerven des Auges.
 Trübungen der Cornea siehe Cornea.
 Tuberkulose der Augenlider 628.
 — der Chorioidea 772.
 — Conjunctiva 720.
 — Cornea 748.
 — Corpus ciliare 772. 777.
 — Iris 771.
 — bei Keratitis parenchymatosa 745.
 — — serophulosa 734.
 — Keratomalacie 738.
 — Lider 628.
 — des Nervus opticus 803. 840.
 — Neuritis optici, bei 791. 793.
 — der Orbita 628. 651. 839.
 — Sklera 757. 759.
 — Tränendrüse 657.
 — Tränenwege 665.
 — Uvealtraktes 771.
 — bei Xerosis conjunctivae 724.
 Tunica vasculosa lentis 554.
 — — oculi 554.
 — — Persistenz der 576.
 Turmschädel 801.
 Typhus abdominalis, Akkommodationslähmung bei 819.
 — — Conjunctivalblutungen 725.
 — — Dacryocystitis 663.
 — — Herpes corneae 730.
 — — Keratomalacie 738.
 — — Lidgangrän 626.
 — — Lidödem 618.
 — — Neuritis optici 791. 794.
 — — Orbitalphlegmone 837.
 — — Pupillenreaktion 824.
 — — Strabismus 827.
 — exanthematica, Dacryoadenitis bei 656.
 Uhrglasverband 707.
 Ulcus corneae siehe auch Cornea.
 — — eccematosum 734.
 — — serpens 742.
 — elevatum 680.
 — molle, Lider der 633.
 Unibifoluxglas 807.
 Uranin siehe Fluorescein.
 Urticaria der Lider 644.
 Uvea siehe Iris, Corpus ciliare, Chorioidea.
 Uveokeratitis foetalis 565.
 Uvealgeschwülste 781.
 — -krankheiten bei Lepra 776.
 — -trakt, Veränderungen bei kongenitaler Syphilis 767.
 — -traktus, angeborene Anomalien 566.
 — — Erkrankungen 760.
 — -tuberkulose 771.
 Vaccine der Conjunctiva 688.
 — Cornea 622. 734.
 — -infektion der Lider 622.
 Vaccinola der Bindehaut 688.
 Varicellen der Conjunctiva 688.
 — Lidgangrän bei 626.
 — Panophthalmitis 777.
 — Pupillenreaktion 824.
 — Ulcus corneae serpens 742.
 Variola der Conjunctiva 687.
 — Cornea 734.
 — Dacryocystitis bei 663.
 — Keratomalacie 738.
 — Iridocyclitis 762.
 — der Lider 618. 627.
 — Opticus-Blutung 794.
 — bei Orbitalerkrankungen 837. 839.
 — Panophthalmie 777.
 — Pupillenreaktion bei 824.
 — Ulcus corneae serpens 742.
 Vasa hyaloidea propria 555.
 — — persistierende 581.
 Verätzungen des Auges 853.
 Verbrennungen 853.
 Vererbung von Augenkrankheiten 593.
 Vergiftungen, Akkommodationslähmungen bei 819.
 — Amblyopie 796.
 — Augenmuskellähmungen 831.
 Verletzungen des Auges 842. 852. 856. 858.
 — Sehstörungen bei 796.
 — der Orbita 860.
 Verruca des Lides 654.
 Vorderkammer, Funktion der 735.
 — Veränderungen der 760.
 Wachsendes Auge, Operationen am 603.
 Wachstum des Auges 599.
 Wärmedose 620.
 Weilsche Krankheit, Conjunctiva bei 673.
 Weinen des Neugeborenen 610.
 Wortblindheit, angeborene 592.

- Worthsche Behandlung des Schielens 829.
Wundstar 857.
- Xanthopsie bei Influenza 786.
Xeroderma pigmentosum der Lider 644.
Xerophthalmus 712.
Xerose, epitheliale der Bindehaut 724.
— kongenitale 563.
- Xerosis der Conjunctiva 563. 670. 712. 724.
— Cornea 755.
- Zahnkrankheiten, Blepharospasmus 645.
— Neuritis optici, bei 794.
Zentralstar, angeborener 574.
Zeozone 674.
Zonula, Entwicklung der 554.
— -colobom 576.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG.

Zweite, vollständig neubearbeitete Auflage

des

Handbuchs der Kinderheilkunde

Ein Buch für den praktischen Arzt

Herausgegeben von

Prof. Dr. M. PFAUNDLER und Prof. Dr. A. SCHLOSSMANN
in München in Düsseldorf

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. B. BENDIX-BERLIN, Prof. Dr. J. VON BÓKAY-BUDAPEST, Dr. W. CAMERER-STUTTGART, Dr. S. ENGEL-DÜSSELDORF, Prof. Dr. E. FEER-HEIDELBERG, Prof. Dr. H. FINKELSTEIN-BERLIN, Prof. Dr. R. FISCHL-PRAG, Dr. W. FREUND-BRESLAU, Dr. J. K. FRIEDJUNG-WIEN, Dr. D. GALATTI-WIEN, Dr. E. GALEWSKY-DRESDEN, Privatdoz. Dr. F. HAMBURGER-WIEN, Privatdoz. Dr. R. HECKER-MÜNCHEN, Privatdoz. Dr. C. HOCHSINGER-WIEN, Dr. A. F. JAPHA-BERLIN, Privatdoz. Dr. J. IBRAHIM-MÜNCHEN, Privatdoz. Dr. W. KNÖPFELMACHER-WIEN, Prof. Dr. J. LANGER-GRAZ, Prof. Dr. L. LANGSTEIN-BERLIN, Dr. C. LEINER-WIEN, Privatdoz. Dr. E. MORO-MÜNCHEN, Privatdoz. Dr. P. MOSER-WIEN, Prof. Dr. H. NEUMANN-BERLIN, Dr. R. NEURATH-WIEN, Prof. Dr. K. VON NOORDEN-WIEN, Prof. Dr. M. PFAUNDLER-MÜNCHEN, Prof. Dr. H. PFISTER-CHARLOTTENBURG, Prof. Dr. C. Frh. VON PIRQUET-BRESLAU, Prof. Dr. W. PRAUSNITZ-GRAZ, Prof. Dr. R. W. RAUDNITZ-PRAG, Dr. O. ROMMEL-MÜNCHEN, Prof. Dr. B. SALGE-FREIBURG I. B., Dr. B. SCHICK-WIEN, Prof. Dr. A. SCHLOSSMANN-DÜSSELDORF, Prof. Dr. C. SEITZ-MÜNCHEN, Prof. Dr. P. SELTER-SOLINGEN, Prof. Dr. F. SIEGERT-KÖLN, Dr. P. SOMMERFELD-BERLIN, Dr. J. H. SPIEGELBERG-ZELL-EBENHAUSEN, Prof. Dr. W. VON STARCK-KIEL, Prof. Dr. W. STOELTZNER-HALLE, Prof. Dr. M. STOOSS-BERN, Dr. N. SWOBODA-WIEN, Prof. Dr. M. THIEMICH-MAGDEBURG, Privatdoz. Dr. J. TRUMPP-MÜNCHEN, Privatdoz. Dr. J. ZAPPERT-WIEN.

Das Handbuch erscheint in **vier Bänden** in Groß-Oktav-Format mit **2194 Druckseiten, 516 Textfiguren und 69 zum größten Teil bunte Tafeln.**

Preis des kompletten Werkes broschiert **50 M.**, in 4 Bände gebunden **60 M.**
———— Einzelne Bände werden nicht abgegeben. ————

Es ist somit für das komplette Werk gegen die 1. Auflage eine
Preisermäßigung von 10 M. eingetreten.

*Erster Supplementband zum Handbuch
der Kinderheilkunde:*

Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter

Von

Prof. Dr. FRITZ LANGE und Dr. H. SPITZY
in München Privatdozent in Graz

Mit 21 zum Teil bunten Tafeln und 221 Textfiguren

Preis broschiert M. 20.—, gebunden M. 23.—

Die deutsche Literatur hat seit Karewski 1894 kein Werk über die chirurgischen und orthopädischen Erkrankungen im Kindesalter aufzuweisen, obwohl der weitausgreifende Ausbau der Kinderheilkunde, die genauere Erkenntnis der physiologischen und pathologischen Zustände im Kindesalter, ganz besonders in der chirurgischen Auffassung vieler Krankheitsbilder eines Wandels bedarf. Das vorliegende Werk soll diese Lücke ausfüllen, es sollen in ihm dem Kinderarzte in knappester Form die wichtigsten chirurgischen Indikationen und therapeutischen Winke gegeben werden.

Das Hauptgewicht wurde auf jene Kapitel verlegt, die von der Chirurgie der Erwachsenen differieren, die in den großen Handbüchern keine spezielle Ausarbeitung erfahren haben.

So die Operationen an Säuglingen, die Säuglingshernien, angeborene Mißbildungen und ihre Frühoperation, die Frakturen im frühen Kindesalter, die Wachstumsdeformitäten, die Bauchchirurgie im Kindesalter, sowie jene Infekte, die einer chirurgischen oder orthopädischen Behandlung zugänglich sind.

Die neuen Werte, die die Biologie und Anthropologie für die Ätiologie vieler Krankheitstypen geprägt, wurden besonders berücksichtigt und dementsprechend die Prophylaxe und körperliche Pädagogik in den Vordergrund gerückt, bezüglich der Technik der großen Operationen, soweit sie nicht im Kindesalter spezifische Abänderungen erfahren, wurde auf die entsprechenden Handbücher verwiesen.

Die klinischen und therapeutischen Erfahrungen basieren hauptsächlich auf dem großen Krankenmaterial der Kinderklinik Graz, und entspringen persönlichen langjährigen Erfahrungen, deren Niederschlag in dem Buche wiedergegeben sein soll.

Auf diese Weise sei dem Prinzipie des Werkes, aus der Praxis für die Praxis geschrieben zu sein, Rechnung getragen. Die Haltungsanomalien der Wirbelsäule stammen aus der Feder eines der bedeutendsten Vertreter der modernen Orthopädie Professor Dr. F. Lange in München.

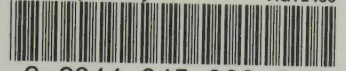
f

28.A.25.

Die Augenerkrankungen im Kindes1912

Countway Library

AGT2436



3 2044 045 066 545

f
28.A.25.
Die Augenerkrankungen im Kindes1912
Countway Library AGT2436



3 2044 045 066 545